

**PATOLOGÍA
Y TERAPÉUTICA ESPECIALES**
DE LOS
ANIMALES DOMÉSTICOS

POR LOS DOCTORES
FRANZ HUTYRA Y JOSEF MAREK
CATEDRÁTICO DE EN- Y EPIZOOTOLOGÍA CATEDRÁTICO DE MEDICINA ESPECIAL
EN LA ESCUELA SUPERIOR DE VETERINARIA DE BUDAPEST

TRADUCCION ANOTADA DE LA SEXTA EDICION ALEMANA

POR
PEDRO FARRERAS
MÉDICO MILITAR Y VETERINARIO
GERENTE DE LA «REVISTA VETERINARIA DE ESPAÑA»

TOMO SEGUNDO

FASCÍCULO II

Enfermedades del aparato digestivo (Conclusión)

**Enfermedades de los aparatos
respiratorio y circulatorio**



BARCELONA
«REVISTA VETERINARIA DE ESPAÑA»
APARTADO DE CORREOS, 463

1930

Universitat Autònoma de Barcelona
Servei de Biblioteques



1501182580

SECCIÓN VI

Enfermedades del hígado

I. Ictericia. Icterus

(*Gelbsucht*, al.; **ictère, jaundisse*, fr.*)

* Mediante la circulación arterial y portal, el hígado comunica con todo el cuerpo y especialmente con el tubo digestivo, el páncreas y el bazo. De todas partes y particularmente de los órganos citados, van con la sangre al hígado toda clase de agentes tóxicos, infectantes, infestantes y metastáticos. Por esto enferma tan fácilmente cuando se altera la sangre y en los envenenamientos, neoplasias procesos parasitarios, choques anafilácticos y trastornos circulatorios (estasis). Por efectuar, además, tantas y tan activísimas funciones (gluco y biligénica, marcial, antitóxica, fibrinogénica...) se hace insuficiente y esclerosa o hiperplasia con facilidad. Por ser voluminoso y frágil, está expuesto a traumatismos graves. Su aparato excretor puede irritarse, inflamarse, cancerizarse y obstruirse por cálculos y sufrir, además, la propagación de catarrros gastroentéricos. Las enfermedades hepáticas tienen honda repercusión en todo el organismo y producen gran debilidad, abatimiento, arritmias, albuminurias, hemorragias, delirio, etc. *

La ictericia es el paso de los componentes de la bilis, primero a las vías linfáticas, luego a la sangre y después a los tejidos, en los que se produce un depósito granuloso de materias colorantes biliares que también tiñen de amarillo las diversas eliminaciones del cuerpo.

Etiología. Sobre todo en el perro, la ictericia se debe, las más de las veces, a un *catarro del duodeno (ictericia catarral)*, cuya mucosa tumefacta impide la salida de la bilis precisamente al final de los conductos hepático o cístico. En ocasiones, la inflamación catarral interesa la mucosa de las vías biliares mayores. Por esto se observa con frecuencia en el curso del *catarro gastrointestinal agudo*. Según Chierici, las *colibacterias* procedentes del intestino, ya intacto, ya con descamaciones epiteliales mínimas, pueden llegar a las vías biliares y producir ictericia, previo catarro de las mismas (*ictericia infecciosa*). Entre las causas de la *ictericia mecánica*, rara, figuran: la *invaginación del duodeno*, los *tumores de la región pilórica* (Eberlein), la oclusión de las vías biliares por *cuerpos extraños, parásitos, adherencias cicatrizales* (observadas de vez en cuando en gatos y perros), y, en un caso

de Raschke, congénitas, en un cerdo joven y la *compresión de dichas vías* por ganglios linfáticos periportales infartados, equinococos, neoplasias cerca del hilio de la glándula, órganos vecinos aumentados de volumen y pileflebitis crónica. En las *hepatitis agudas y crónicas* y en la *hiperemia pasiva del hígado* la ictericia se debe también a la compresión de las vías biliares mínimas. Schmidt observó grave ictericia en un caballo con torsión del lóbulo izquierdo del hígado.

En la *ictericia tóxica*, producida en el curso de ciertos *envenenamientos* (por el fósforo, arsénico, sal común, lupinosis, etc.), se hallan obstruidas las vías biliares mínimas por masas de células hepáticas destruidas. En cambio, la *ictericia hemolítica*, no rara en *hemoglobinemias* de diversa naturaleza (piroplasmosis, quemaduras cutáneas extensas, ciertas enfermedades infecciosas, hemorragias internas copiosas) se debe a excesiva formación de bilirrubina (*pleiocromia*), según la concepción moderna (Hymans, van den Bergh, Lepehne y otros), en el aparato metabólico retículoendotelial de Aschoff (sobre todo en las células de Kupffer entre las hepáticas y en los capilares hemáticos y endotelios reticulares del bazo), donde sucumben los hematíes no estando aumentada en las células hepáticas la capacidad para eliminar ciertas cantidades de bilirrubina. Esta forma de la ictericia se considera en general como *hematógena*.

No está demostrado si en algunas hepatitis la ictericia se puede producir por *parapedesis (paracolia)*, de manera que las materias colorantes biliares de las células hepáticas enfermas atraviesen los conductos biliares y en parte los capilares sanguíneos y vasos linfáticos.

La *ictericia de los recién nacidos (icterus neonatorum)* se presenta sobre todo en terneros y potros acabados de nacer o, excepcionalmente, como un estado congénito que a veces desaparece a los pocos días, o las más de las veces, acarrea la muerte. Como causa del mismo, Hartmann admite una *flebitis umbilical*, pero, en la mayoría de los casos, hay *pleiocromia* por destrucción abundante de glóbulos rojos y además, *resorción de materias colorantes biliares íntegras* en la sangre portal y paso de las mismas a la circulación general por el conducto de Arancio, que puede permanecer abierto, pero, posiblemente también se produce una estasis venosa como consecuencia de *falta general de vitalidad e insuficiente respiración*. Todavía no se sabe bien si se produce también una *alteración de las células hepáticas* por el brusco requerimiento de mayor actividad al comienzo de la ingestión de alimentos. Según Ylppö, se trata simplemente de una forma fisiológica de *parapedesis* y especialmente la invasión parcial de la sangre por la bilis no es otra cosa que una breve persistencia de la actividad fetal del hígado, el cual, durante la vida intrauterina, envía constantemente a la sangre parte de las materias colorantes biliares.

Patogenia. Prescindiendo de la ictericia de los recién nacidos y de la hemolítica, la ictericia se debe generalmente a *estasis biliar* producida, ya por obstáculos mecánicos en las enfermedades de las vías biliares, tejido hepático y duodeno, ya por espesamiento de la bilis, por excesiva formación de materias colorantes biliares, en el curso de las hemoglobinemias. En el espesamiento de la bilis pueden producir la estasis *pequeños grumos que obstruyen los capilares biliares* (trombos biliares de Eppinger, cilindros hepáticos de Affanasiew) formados por precipitados de materias colorantes biliares y, en algunas circunstancias, por sustancias albuminoides coagula-

bles. En todos estos casos, la bilis queda estancada detrás del obstáculo, hacia las células hepáticas y distiende las vías biliares hasta los *capilares biliares* intercelulares, cuyas terminaciones hincha en forma de porra y el aumento de presión las hace *permeables* para la bilis estancada, la cual, en parte, pasa a los capilares linfáticos y a los hemáticos, que sólo están separados de los linfáticos por una delgada membrana de las células de Kupffer. Generalmente sobrevienen también pronto *desgarros en las paredes* de los capilares biliares, excesivamente distendidos, y entonces la bilis puede pasar directamente a los capilares linfáticos y sanguíneos (Eppinger, Umber).

Alteraciones anatómicas. Excepto la sustancia nerviosa, todos los órganos ofrecen una *coloración amarilla*, sobre todo el mesenterio, la cápsula adiposa del riñón, el tejido adiposo subepicardial y el tejido conjuntivo subcutáneo. Se advierte, además, dicha coloración en los coágulos hemáticos y en los exudados líquidos, cuando los hay. Wyssmann observó una pronunciada coloración negra de los riñones en una vaca con ictericia grave. (Rüther cree que en las aves la ictericia sólo se manifiesta por una coloración verdosa del peritoneo).

Se distingue la ictericia de la *coloración amarilla producida por los alimentos en el tejido adiposo* de los équidos y bóvidos de prado, de la que se observa después de ingerir abundante *harina de semillas de algodón* y de la *infiltración del tejido subcutáneo con suero amarillento* en bóvidos flacos, porque en la ictericia se hallan al mismo tiempo teñidos uniformemente de amarillo los demás órganos; aunque Kappel vió ciertamente los demás órganos y también la piel de color amarillo, en casos intensos.

Síntomas. Una de las manifestaciones decisivas es la *coloración amarilla de las mucosas y de las partes cutáneas blancas*, que se advierte con la mayor facilidad y desde un principio en la conjuntiva, y menos claramente (a veces tan sólo después de producir una pequeña anemia, mediante la presión) en las mucosas nasal y bucal que se ven de color amarillo de limón o de naranja y, a veces, amarillo verdosas. Las partes blancas de la piel suelen ofrecer una coloración análoga, pero algo menos manifiesta. Todavía más pronto se puede advertir la *coloración ictérica de la orina*. Esta es anaranjada, amarillo parda o amarillo verdosa (al agitarla produce una espuma amarilla). Mojando en orina ictérica tela o seda blancas o papel de filtro blanco, se colorean de amarillo. En la orina la investigación química encuentra materias colorantes biliares y, al mismo tiempo, ácidos biliares, y el examen microscópico del sedimento descubre masas de pigmento amarillos que dan la reacción de la bilirrubina. En la ictericia hemolítica puede faltar la bilirrubina en la orina y sólo existir en mayor cantidad urobilínogeno.

Para la **investigación química de las materias colorantes biliares** recórrase a la *prueba de Gmelin*. Sobre unos 5 c. c. de ácido nítrico concentrado, adicionado con 1-2 por 100 de ácido nítrico fumante, se deposita una capa de orina. Cuando el resultado es positivo, en la superficie de contacto aparecen anillos coloreados de los cuales sólo es decisivo el verde. — También parece práctica la *modificación de Rosen-*

bach: en papel de filtro mojado en la orina o, mejor, en el usado para filtrarla, se deposita una gotita de ácido nítrico fumante con una varilla de vidrio; si el resultado es positivo, se forma una serie de anillos coloreados (rojoamarillento, rojo, violeta, azul, verde) desde el punto de contacto a la periferia.

La *prueba de Grimbert* es muy sensible: a 10 c. c. de orina se añaden 5 de solución de cloruro bórico al 10 por 100, se agita fuertemente y centrifuga o filtra. Se obtiene un precipitado al que añaden 4 c. c. de alcohol de 90 grados que contenga 5 volúmenes de ácido clorhídrico por ciento y se calienta un minuto. Dejando reposar el líquido, adquiere un color azul verde o verde obscuro. Si se produjese una coloración pardusca, se agregan dos gotas de agua oxigenada y se calienta de nuevo, después de lo cual, aparece claramente la coloración verde. La prueba da resultado positivo en el caballo incluso en los casos en los cuales fracasan las demás, lo cual es peculiar de la orina equina.

Las materias colorantes biliares también aparecen en el *sudor, leche y exudados*, pero faltan en las lágrimas y saliva.

El *apetito está* suprimido y, cuando el mal persiste largo tiempo, sobrevienen *enflaquecimiento y debilidad, principalmente* debidos al trastorno de la función hepática. No es raro que *disminuya el número de pulsaciones*, ni que haya, en ocasiones, *arritmias*. Nunca falta un *estupor* más o menos marcado. No rara vez hállase *albuminuria*, que se debe a la colemia y también a la acción de materias infecciosas o tóxicas.

Cuando las vías biliares están obstruídas, las heces contienen poca o ninguna bilis y, consiguientemente, aparecen, sobre todo en los carnívoros, de color de tierra gris o amarillo pálido y contienen abundante grasa; en cambio, aparecen coloreadas de amarillo por las materias colorantes biliares en la ictericia pleiocrómica. (Las investigaciones de las materias colorantes biliares y de la hidrobilirrubina en las heces para averiguar el aflujo de bilis véanse en Marek, *Tratado de Diagnóstico*, 1922, pág. 493). En la ictericia mecánica se aprecia, en ocasiones, *aumento de volumen del hígado*.

En casos graves hay, con frecuencia, fenómenos de la llamada *ictericia grave* (autointoxicación hepática, hepatotoxemia), en primer lugar, *trastornos nerviosos*, como indiferencia, somnolencia o inconciencia, luego espasmos musculares, fenómenos de excitación, disnea y, en ocasiones, respiración de Cheyne-Stokes y colapso que, a veces, acarrearán inmediatamente la muerte.

Las manifestaciones de la *ictericia grave* sólo en cierta medida se deben a la sobrecarga de los humores con sustancias biliares (*colemia*); en su mayor parte se deben a la disminución de la capacidad antitóxica que, desde un principio o a consecuencia de la estasis biliar, sufren las células hepáticas enfermas ante los productos tóxicos resultantes de la putrefacción de los albuminoides y por los compuestos nitrogenados precursores de la urea y las materias resultantes de la digestión intestinal de los albuminoides.

La *ictericia grave de animales recién nacidos* la han descrito Levrier, Bernadin y otros en mulos acabados de nacer y Dieckerhoff en un potro pura sangre, recién nacido. No rara vez evolucionan como una enfermedad infecciosa asociada con hematuria; parecen septicemias producidas por infección umbilical.

Kohnhauser observó en 5 perros *ictericia de carácter tífico*, especialmente acompañada de laxitud, inapetencia, vómitos, aceleración del pulso y de la respiración, fiebre hasta 41° C., coloración claramente ictérica de las mucosas, coloración amarillo clara de las heces, y en el curso ulterior, en dos casos, edema cutáneo. La muer-

te sobrevénia del 3.º al 6.º día. El cuadro morboso recordaba ciertamente la ictericia del perro atribuida por Chierici a la infección de las vías biliares e hígado del perro por colibacilos (V. pág. 425), pero también se habría tratado de una hemoglobinemia por piroplasmosis con ictericia consecutiva. Hoare observó una *ictericia enzoótica* en perros, en particular en foxterriers jóvenes que, a menudo aniquiló crías enteras y en la que casi siempre había invaginación intestinal. — La llamada *ictericia grave, infecciosa o enfermedad de Weil del hombre*, según las últimas investigaciones, es una espiroquetosis (*spirochaete icterogenes*). Uhlenhuth & Fromme sólo han observado sendos casos en perros que han sucumbido con fenómenos de ictericia grave, (espiroquetos en el hígado).

Curso. La ictericia catarral suele ser pasajera. A veces los cálculos biliares también producen una ictericia rápidamente transitoria. En cambio, las enfermedades hepáticas agudas o crónicas y las alteraciones crónicas del hilio hepático, producen una ictericia persistente y más maligna, lo mismo que ciertas intoxicaciones (por fósforo, arsénico, sal común) e infecciones primitivas.

Diagnóstico. La ictericia, de suyo fácil de diagnosticar, sólo se presenta como manifestación de diversas enfermedades orgánicas o generales. Por lo tanto, es preciso averiguar la *causa de la resorción hepática*.

Tratamiento. Generalmente sólo da resultados favorables el tratamiento de la ictericia catarral, análogo al del catarro gástrico agudo (V. página 137). Además de la *reglamentación del régimen alimenticio* (exclusión de alimentos grasos y ricos en albúmina), parece prestar servicios excelentes la administración prolongada durante largo tiempo de *sales neutras* (al perro, por ejemplo, solución al 10 por 100 tibia de sales de Carlsbad). También obran favorablemente repetidos enemas de agua que haya perdido la frescura. Para diluir la bilis y aumentar las contracciones de la vejiga biliar, de los conductos biliares y del duodeno, Cozessa recomienda inyecciones hipodérmicas de *pilocarpina* (de 5 a 10 miligramos y, después, 5 gramos de tartrato potásico 2-3 veces al perro) que, en los experimentos de Ellenberger & Baum, ha resultado colagogo tan enérgica como el áloes y la muscarina. Si hay estreñimiento podrán administrarse *laxantes* (calomelanos, áloes), y si hay oliguria, *diuréticos* (zumo de limón, acetato y nitrato potásicos). Siedamgrotzky vió buenos resultados después de la faradización del hígado y Horneck los vió en ictericias catarrales tras infusiones intravenosas de solución fisiológica de sal común.

Bibliografía. Balás, A. L. 1907, 17. — Bierthen, D. t. W., 1906, 481 (Bib. sobre inv. quím. de la bilirrubina). — Chierici, N. Erc., 1908, XIII, 240. — Cozette, Ann., 1911, 301. — Ellenberger & Baum, A. f. Tk., 1887, XIII, 257. — Eppinger, Erg. d. inn. Med., 1909, I, 107. — Fromme, B. t. W., 1919, 33. — Hartmann, O. Vj., 1880, LIII, 2. — Hoare, V. Journ., 1912, 591. — Kaepfel, Z. f. Flhyg., 1913, XXIII, 148. — Kohnhaeuser, Monatsschr. österreich. Tzte., 1881, 84. — Major, Koezl., 1916, XII, 315. — Ogata, Beitr. z. path. Anat., 1913, LV, 236. — Raschke, Z. f. Flhyg., 1917, XXVII, 33. — Schreck, Monh., 1910, XXI, 243. — Schöttler, A. f. Tk., 1898, XXIV, 297. — Siedamgrotzky, S. B., 1883, 17. — Umber, Hb. d. inn. Med., 1918, II, 17. — Wyssmann, Schw. A., 1910, LIII, 262. — Ylppö, M. m. W., 1913, 2161.

2. Colelitiasis o Litiasis biliar

(*Cholelithiasis, Gallensteinkrankheit*, al.; * *litiase biliare*, fr. *).

Presentación. Prescindiendo de las incrustaciones o precipitados grumosos en las vías biliares, los verdaderos cálculos de las mismas (concreciones o concrementos biliares) son muy raros; relativamente se presentan algo a menudo en *équidos* y *bóvidos*, más rara vez en *perros* y excepcionalmente en gatos, cerdos y carneros. Kitt halló un cálculo biliar en la vejiga de la hiel de una gallina.

Etiología. El substrato para la formación de cálculos biliares es a menudo un *catarro de las vías biliares*, producido, no rara vez, por una *infección bacterial* del intestino, propagada, las más veces, por los conductos biliares y en otros casos por *parásitos animales* (distomas) y *cuerpos extraños* (partículas de contenido intestinal), que van del intestino a las vías biliares. Sin embargo, en tales circunstancias también intervienen mucho fáciles infecciones ulteriores. Las *enfermedades infecciosas* generalizadas también pueden producir una infección ulterior de las vías biliares, a partir del hígado, del intestino o de la corriente hemática. Además, la *estasis biliar*, sea cual fuere su causa, origina, por un lado, la precipitación de componentes biliares sólidos y, por otro, favorece la producción de la inflamación catarral de la mucosa de las vías biliares, porque la bilis estancada facilita la proliferación de los microorganismos que contiene.

Formación de los cálculos biliares. Acerca de la formación de los cálculos biliares, las opiniones discrepan. Según Lichtwitz, el cálculo se inicia en torno de un *núcleo* formado preferentemente por un coloide condensado o coagulado (albúmina, mucina, núcleoalbumina) y bilirrubinato de cal incluido en él. A su vez la precipitación del bilirrubinato de cal se debe a la inevitable desaparición del coloide protector de las sales difícilmente solubles en la bilis y a la disminución consecutiva de la solubilidad de estas últimas al espesarse el coloide, pues las sales difícilmente solubles precipitan en el coloide condensado o espesado. En lo sucesivo, dicho núcleo actúa como una superficie activa y extraña a la bilis; superficie que atrae incesantemente nuevos coloides, que se condensan o precipitan y el depósito de los precipitados origina el crecimiento del cálculo, cuyo esqueleto lo forman siempre los coloides precipitados. Ciertos elementos figurados (células, huevos de parásitos, cuerpos extraños) también pueden ejercer sobre los coloides biliares una acción de superficie extraña. Semejantes *concrementos coloides* o *de condensación* (pardo oscuros, blancos y gelatinosos) hanse hallado a veces en la vejiga biliar del cerdo. La incrustación tras copiosa endósmosis y depósito de precipitados amorfos, origina los verdaderos *cálculos biliares* formados por estratos concéntricos. En ciertas circunstancias, los cristales de colessterina se depositan en dirección radiada y originan los *cálculos biliares de colessterina*, de estructura radiada. El *primum movens* de la formación del núcleo lo constituirían en los animales, las más veces, *procesos catarrales de las vías biliares*, los cuales, por una parte, originan abundantes coloides fáciles de condensar (albúmina, mucina) y desprenden epitelios u otros elementos figurados que

pueden dar los componentes necesarios para la formación del núcleo y, por otra parte, modifican las condiciones de la solubilidad de las sales disueltas en la bilis, a consecuencia de la mayor formación de colesteroína en los epitelios, de la mayor precipitación de cal y de otras variaciones en la composición química de la bilis. En cambio, la *estasis biliar*, por sí sola, es mucho más rara vez el *primum movens*. Este, según Aschoff, radica en las *células hepáticas*, en las cuales, especialmente cuando hay estasis biliares, originanse materias colorantes negruzcas o parduscas que se presentan y forman arenillas en las vías biliares, y una vez llegadas a la vejiga de la hiel, constituyen el fundamento o el centro de los cálculos biliares.

Alteraciones anatómicas. En el curso de la *distomatosis hepática* de los rumiantes y a veces en otras enfermedades fundamentales de los équidos es muy frecuente hallar en la mucosa de las vías biliares y en la bilis de las mismas *precipitados grumosos*, que forman, en casos inveterados, cilindros huecos, rígidos, adheridos a las paredes de los conductos biliares. A veces, en équidos, bóvidos y porcinos, hállanse *moldes de las vías biliares*, duros, cónicos, que pueden alcanzar el grosor del índice, amarillopardos cuando frescos y lisos, ásperos y estratificados una vez secos, o compuestos de masas parecidas a greda o mortero, que contienen partículas alimenticias (Gurlt halló una vez uno de tales cálculos biliares que pesaba 2.500 gramos).

Los *verdaderos cálculos biliares* generalmente se hallan en mayor número en las vías biliares mayores o más a menudo en la vejiga de la hiel. Aparecen esféricos y abollados, en forma de moras, a veces cúbicos, lisos y, al propio tiempo, pardoamarillentos, verdosos, grises o rojo pardos. La mayoría son poco duros y tienen un peso específico bajo (1,23); su superficie de sección ofrece capas de diverso color que incluyen uno o varios núcleos blandos.

A veces hanse hallado numerosas cálculos biliares del tamaño de lentejas al de guisantes (encontraron Birnbaum 400 en un caballo, Rigot 90, Avérous más de 1.000, Lewin 500-600). Los cálculos aislados pueden alcanzar hasta el tamaño de manzanas (Verheyen). En el caso de Avérous, delante de numerosos cálculos pequeños existía otro de once y medio centímetros de largo y 258 gramos de peso, en la porción terminal del conducto biliar principal, engrosado considerablemente. Messner halló un cálculo de 542 gramos en un bóvido.

La *composición química de los cálculos biliares* varía de unos casos a otros; en general, son pobres en colesteroína (según Kitt, 1,35 por 100; según Wenner, 5,56-13,20 por 100; según Zschokke, 10-15 por 100), ricos en bilirrubina (28,61 por 100) y contienen carbonatos y fosfatos de cal y magnesia. Bourgoin halló en las vías biliares de un caballo un cálculo de colesteroína que pesaba 330 gramos.

Con los cálculos biliares coexisten a menudo *catarro crónico de las vías biliares* (con engrosamiento de la mucosa, endurecimiento de la pared, a veces vegetaciones vellosas), *dilatación de las mismas* (en el buey, el conducto hepático puede alcanzar el diámetro del intestino grueso) y atrofia del tejido hepático circunvecino. Además, el atascamiento de cálculos biliares mayores puede originar *cirrosis hepática hiperplástica* o *abscesos hepáticos*. A las veces, como causa de la muerte, se halla la *rotura* de la vejiga de la hiel o del conducto hepático, seguida de peritonitis difusa (Cagny, Chassaing).

En el *intestino* también se han hallado cálculos procedentes de las vías biliares (Lewin).

Síntomas. En la vejiga de la hiel, puede haber numerosos cálculos sin producir trastornos digestivos (en un cerdo sacrificado, aparentemente sano, Eberhard halló la vejiga de la hiel completamente llena de cálculos). Los cálculos que radican en las vías biliares mayores, impiden desde luego el desagüe de la bilis y causan *trastornos digestivos crónicos* que nada tienen de particular, puesto que consisten sólo en *apetito variable, estreñimiento que alterna con diarrea fétida*; en los rumiantes, de vez en cuando, *meteorismo moderado* y, además, *enflaquecimiento y anemia*.

La *obstrucción súbita de las vías biliares*, especialmente de los conductos hepáticos mayores, de los biliares o del cístico, produce contracciones espasmódicas de la musculatura lisa de los mismos y así, en el caballo y a veces en el buey, *cólicos* ligeros o intensos (*cólicos hepáticos*), que persisten con *remisiones*, por lo regular, algunos días (Birnbäum, Lewin) o sólo una o varias horas (Schlegel) y, en algunos casos, desaparecen luego, pero siempre van acompañados de atontamiento. A los 2-3 días o, a veces, antes, aparece *coloración icterica de las mucosas*, que aumenta rápidamente durante el acceso y desaparece con igual rapidez, después de cesar los dolores, pero falta cuando está obstruido el conducto cístico. Durante el acceso existen, además, *aumento de la temperatura del cuerpo y del número de pulsaciones* o, a veces, por el contrario, *disminución del número de pulsaciones* y arritmia. Al propio tiempo hay *estreñimiento* y, en ocasiones, *diarrea*. No rara vez los perros vomitan. En algunos casos puede apreciarse *sensibilidad a la presión y aumento de volumen del hígado*. Existen, además, fenómenos de *ictericia grave* más o menos manifiestos y, en algunas circunstancias, *inflamación de órganos internos*, especialmente *nefritis* debidas a la resorción de las endotoxinas bactericas de las vías biliares (Wyssman observó en un caballo nefritis hemorrágica).

En el hombre se observan de vez en cuando accesos de cólico simples a consecuencia de una irritación inflamatoria de la mucosa o de la obstrucción de las vías biliares por materias flogógenas y también por la mucosa tumefacta. En los animales, por otra parte, a pesar del atascamiento de cálculos biliares, pueden faltar los fenómenos de cólico y sólo presentarse atontamiento, ictericia, trastornos del apetito y de las evacuaciones intestinales y, en algunas circunstancias, sensibilidad a la presión y aumento de volumen del hígado.

La obstrucción de las vías biliares no rara vez acarrea la muerte por *autointoxicación hepática* (V. pág. 428) o ya en 1-2 días por *peritonitis por perforación*, tras la rotura de la vejiga de la hiel o de las vías biliares; en este caso se observan, en seguida, sensibilidad difusa de las paredes del vientre a la presión, respiración acelerada y pulso pequeño y duro (Molle-reau, Cagny).

Diagnóstico. El diagnóstico exacto sólo es posible cuando el cólico hepático se acompaña de ictericia, sensibilidad a la presión y aumento de

volumen del hígado y fenómenos de ictericia grave. La ictericia repetida con frecuencia y los aumentos de volumen del hígado pasajeros y dolorosos hacen sospechar siempre la existencia de cálculos biliares. En algunas circunstancias, el hallazgo de cálculos biliares en las heces permite un diagnóstico seguro.

Tratamiento. En el cólico hepático prestan excelentes servicios los *narcóticos*, como las inyecciones hipodérmicas de morfina, el hidrato de cloral per os o per anum y, en algunas circunstancias, las inhalaciones de cloroformo. Se puede favorecer la expulsión de los cálculos biliares mediante *purgantes suaves* (aceite de ricino, aceite de algodón, sales neutras, sales de Carlsbad, calomelanos). Parascandolo extrajo un cálculo biliar de un conducto hepático de un perro, mediante la laparotomía y obtuvo la curación en 4 semanas.

Contra la formación de cálculos recomiéndase sobre todo la administración continuada de *sales neutras* juntamente con alimentación moderada y ejercicio corporal suficiente. Para desinfectar las vías biliares podrá recurrirse al *ácido salicílico*, *salicilato sódico*, *wrotropina* o *helmitol*.

Bibliografía. *Aschoff*, Die Cholelithiasis. Jena 1909; D. Arch. f. kl. Med., 919, CXXVIII.242. — *Bacmeister*, Erg. d. inn. Med., 1913, XI. 1 (Bib.). — *Bohl*, Arch. f. Vet.-Wiss., 1909, 145. — *Eberhard*, B. t. W., 1905, VII. 6. — *Fröhner*, Monh., 1894, V. 61. — *Grimm*, Z. f. Vk., 1912, 511. — *Joest*, Dresdn. B., 1915/16. — *Lewin*, Z. f. Vk., 1905, 62. — *Lichtwitz*, Erg. d. inn. Med., 1914, XIII. 1. — *Parascandolo*, A. f. Tk., 1902, XXVIII. 484. — *Trolldenier*, Monh., 1904, XV. 193 (Bib.). — *Wyssmann*, Schw. A., 1906, XLVIII. 89 (Bib. extensa).

Cuerpos extraños en el hígado y en las vías biliares. En los *bóvidos* los *cuerpos extraños* puntiagudos de la reddecilla o del cuajar, pueden penetrar en el hígado y producir abscesos purulentos o pútridos, con fenómenos morbosos idénticos a los de la gastritis traumática o de la hepatitis purulenta. Saint-Cyr halló en el hígado del *caballo* un trozo de paja que atravesó la vena porta, produjo en ella extensa trombosis y evidentemente llegó a este punto desde el estómago o del duodeno, a lo largo del ligamento gastroesplénico, lo mismo que una espiga de trigo que, hiriendo un vaso sanguíneo grande, desangró al animal, en un caso de Megnin. Cadéac y Blanc hallaron en 3 *perros* un alfiler en el hígado; uno de los canes presentó, en vida, fenómenos parecidos a los de la rabia.

En los *bóvidos*, *pórcidos* y *équidos* hállanse a veces en las vías biliares grandes cantidades de *arena*, *pedrecillas*, *carbón*, etc., que llegan a ellas por el conducto colédoco, tras la ingestión de piensos enlodados. (En un caso de Augenheister las vías biliares muy distendidas contenían unos 10 litros de arena). Fuera de la ictericia, Kinsley no advirtió en tales cerdos trastorno alguno, a pesar de que, después del sacrificio, no era raro hallarles la vejiga y los conductos biliares completamente obstruidos y dilatados. No muy rara vez *partículas alimenticias* habíanse apelotonado desde el duodeno al interior de las vías biliares, en las que produjeron alteraciones inflamatorias. En la vejiga de la hiel muy dilatada de una vaca que murió de repente, Kohlhepp halló contenido del intestino delgado. De vez en cuando, el colédoco y las vías biliares mayores están obstruidos por *ascárides*, que pueden ocasionar una ictericia mortal, sobre todo en cerdos.—(Guillebeau, Schw. A., 1900, XLII. 248.—Joest, Dresdn. B., 1911. 147.—Kinsley, Am. v. Rev. 1911: 232.—Kohlhepp, B Mt., 1905. 100.—Marabail, Rev. vet. 1914. 399.—Meyer, Z. f. Flhyg., 1912, XXIII, 132.—Muller, S. B., 1903. 260.)

3. Hígado graso. Hepar adiposum

Etiología. El aumento morboso de la proporción de grasa o la *simple infiltración adiposa del hígado*, pueden ser consecuencia de la *alimentación muy abundante* (en particular de la del cebamiento), de *falta de ejercicio* o de *anemia* prolongada. También ocasionan, a menudo, adiposis hepática los *enflaquecimientos rápidos* que sobrevienen por cualquier causa, por ejemplo, en la glucosuria y en otras enfermedades que producen caquexia pronta y en las cuales la grasa, resorbida en grandes cantidades de los tejidos, necesita ser disociada en el hígado, para poder ser utilizada por las células histonales. La infiltración adiposa degenerativa (necrobiótica) o la *degeneración adiposa del hígado* es producida por *sustancias tóxicas* del intestino que llegan al hígado con la sangre de la vena porta o con la de las arterias de la circulación general, como son particularmente *venenos bacterianos en determinadas enfermedades infecciosas* (piemia, septicemia, viruela) y en *gastroenteritis*. Según todas las apariencias, tiene origen análogo la muy pronunciada degeneración grasa del hígado en la *atrofia aguda amarilla del mismo*. En la *lupinosis* la adiposis hepática se debe a venenos vegetales. De los *venenos minerales* obran de un modo análogo, en primer lugar, el fósforo, pero también el arsénico, antimonio y plomo y, de los *orgánicos*, el fenol y el alcohol.

Patogenia. Todas las formas de adiposis hepática se producen exclusiva o preferentemente por *afluir a las células hepáticas grasa o materias capaces de originarla* procedentes de los alimentos o de los depósitos de grasa del cuerpo; en cambio, la posible *adiposis local a expensas de los albuminoides celulares*, en los casos en los que hay, al mismo tiempo, alteraciones de los células hepáticas, y el hecho de *quedar en libertad y hacerse ostensibles la lecitina y grasa normalmente latentes*, quizás tienen sólo valor secundario. En el cebamiento, en la obesidad propiamente dicha y en el enflaquecimiento rápido no producido por venenos *la grasa se deposita en células hepáticas normales*, las cuales, a pesar de su mayor carga de aquélla, trabajan sin alteración o, a lo sumo, se alteran hasta cierto grado en sus funciones nutritivas cuando su adiposis es excesiva. Al contrario de esta *infiltración adiposa simple*, la *infiltración adiposa degenerativa* o, según Joest, *necrobiótica*, que suele llamarse degeneración grasienta, se debe a una *alteración primitiva de las células hepáticas*, en la que hay *disminución de la capacidad para seguir elaborando las grasas llevadas a ellas, o formadas en ellas por síntesis*, con lo cual sólo en parte también se pondrían de manifiesto y en libertad la grasa y lecitina, latentes en condiciones normales (cosa combatida por F. Müller y por Pflüger). La infiltración adiposa necrobiótica del hígado, con alteración concomitante de la capacidad celular

hepática, se origina cuando el oxígeno es insuficiente, durante las anemias graves y más a menudo bajo el influjo de venenos bactericos o químicos que impiden que el protoplasma pueda utilizar el oxígeno.

La prueba experimental del depósito de la grasa ingerida en la adiposis hepática se debe a Rosenfeld, Lebedeff y Leisering. En el hígado de perros hechos enflaquecer y alimentados después con sebo de carnero y envenenados, por último, con fósforo, se hallaba casi únicamente la grasa idéntica al sebo de carnero—sobre todo en los perros de Rosenfeld y Lebedeff—; Leisering no pudo producir adiposis hepática en gallinas muy flacas mediante el envenenamiento por el fósforo.

Alteraciones anatómicas. El hígado aparece amarillo pálido; en casos graves, el amarillo puede llegar a ser como el de la manteca o el del ocre; primero, se advierte sólo en los bordes de los lobulillos; más tarde, uniformemente y sin advertirse reflejo verdoso alguno, al contrario de la coloración icterica. Al mismo tiempo hay aumento de volumen del hígado (en un caso de Neyraud el hígado de un caballo pesaba 14 kilos y en otro caso de Kitt el de un cerdo pesaba 14,8 kilos), aumento, las más veces, uniforme, pero en el perro, en ocasiones, en determinados focos. Al propio tiempo es de consistencia blanda y puede llegar a pastosa, tiene los bordes redondeados y al tacto se halla grasiento. Al seccionarlo, deja en el cuchillo una capa de grasa. Claussen vió muchas veces en bóvidos de matadero focos hepáticos adiposos, que recordaban los necróticos y eran probablemente consecuencia de la estasis hemática. En casos de infiltración adiposa necrobiótica, el tamaño del hígado no suele aumentar gran cosa, pudiendo hasta disminuir una vez reabsorbidas las células destruidas. El hígado adiposo es muy friable; se rompe o deshace fácilmente al comprimirlo.

Síntomas. Se puede admitir la existencia de *adiposis hepática simple* sin alteración concomitante de las células cuando, existiendo la causa correspondiente, se halla aumento de volumen del hígado (macicez hepática más extensa y palpabilidad del borde del hígado), faltando las manifestaciones de otras enfermedades hepáticas. La demostración del aumento del volumen del hígado, suele ser ilusoria en los animales obesos; pero en éstos la presencia de adiposis hepática es ya, desde luego, verosímil. En los équidos se han observado, a veces, trastornos digestivos concomitantes, especialmente retardo en las evacuaciones intestinales.

Se inferirá la existencia de *adiposis hepática necrobiótica* en el curso de enfermedades generales graves (infecciones, intoxicaciones), cuando coexista ictericia.

A veces acontecen casos inesperados de muerte por *hemorragia interna*, tras la rotura del hígado adiposo; la cosa es frecuente, sobre todo en gallinas y ocas bien alimentadas (Johne). Neale vió en carneros de Shropshire intensas adiposis hepáticas que, hasta sin rotura del hígado, causaban en breve tiempo la muerte.

Tratamiento. Debe amoldarse a la naturaleza del mal fundamental.

Bibliografía. *Claussen*, Z. f. Flhyg., 1913, XXIII, 485. — *Joest*, B. t. W., 1911, 357. — *Johne*, S. B., 1879, 49. — *Liebrecht*, Unters. über d. Fettgehalt der Leberzellen usw. Diss. Zürich 1910 (Bib.). — *Neyraud*, J. vét., 1892, 400. — *Rievel*, D. t. W., 1906, 49 (Bib.).

4. Degeneración amiloidea del hígado. Degeneratio amyloidea hepatis

(*Hepar amyloideum*, *Amyloidosis hepatis*)

Etiología El hígado amiloide se desarrolla como *fenómeno concomitante de supuraciones duraderas* (especialmente caries óseas) y *enfermedades largas y agotadoras*. Es también consecuencia de la acción prolongada de diversos *venenos bactericos*, en el caballo sobre todo. Bohl la observó en 4 por 100 de todos los équidos examinados. En cambio, Joest, Pflüg, Förster, Paulicky, Hissbach, señalan su extraordinaria rareza en los animales domésticos. En los équidos el hígado amiloide se ha observado sobre todo en el curso de *pleuritis* de larga duración y, en general, de *inflamaciones crónicas de las membranas serosas*, en las cuales Rabe ha demostrado la existencia de amiloidosis hepática casi en 50 por 100 de los casos. Entre las otras enfermedades fundamentales encontradas figuran *catarros bronquiales* prolongados, *pneumonías crónicas*, *muermo* y, en casos excepcionales, la *oclusión de las vías biliares* (Bourgoin). Grüner halló amiloidosis hepática en 46 caballos con influenza torácica que fueron todos los examinados por él. E. Noyer la encontró en 20 por 100 aproximadamente de los *caballos utilizados para obtener suero antidiftérico*. Las observaciones últimamente citadas indican la gran importancia etiológica de ciertas infecciones.

El proceso amiloide del hígado se ha visto en un *perro* con *carcinoma* de la mama (Rabe) y en los *bóvidos* y *aves* en el curso de la *tuberculosis*; en los bóvidos, además, en el de *nefritis crónicas* (Bruckmüller) y *linfangitis* (Ries) y por alimentarlos con residuos de destilerías o *drèches*.

Patogenia. La naturaleza de la degeneración amiloide no está esclarecida todavía. Según las investigaciones de Krawkow, el *amiloide* es una combinación eteriforme de albúmina con ácido condroitinsulfúrico, que, al parecer, se halla, en opinión de Minkowski, en las paredes arteriales normales, pero no se puede demostrar directamente de modo microquímico. Ahora bien, según Ribbert y Leupold, en condiciones morbosas determinadas, un *albuminoide no consumido*, llegado a la circulación, se deposita de preferencia en las paredes arteriales y *combinándose* con el *ácido condroitinsulfúrico* se transforma en amiloide cuando el tejido respectivo, por una lesión cualquiera de su actividad, no puede eliminar el exceso de ácido sulfúrico que contiene (Leupold). Por otra parte, podría tratarse de un *trastorno metabólico* singular, en el que se hallara perturbada la elaboración de albuminoides en las células lesionadas por estados caquéticos o por subs-

tancias tóxicas y se produjera la transformación de las materias albuminoides en amiloide (Wichmann). La formación de amiloide representaría, pues, diversos grados de una *metamórfosis albuminoidea*.

Krawkow ha logrado *producir experimentalmente la degeneración amiloidea* en perros, conejos, gallinas y palomas mediante repetidas inyecciones hipodérmicas de *cultivos de estafilococos piógenos dorados*. En cambio, los extractos de cultivos resultan ineficaces; únicamente se ha logrado producir degeneración amiloide con inyecciones continuadas de toxina de bacilo piociánico. Obtuvieron resultados experimentales análogos, Maximow en conejos y gallinas, Davidsohn en conejos, conejillos de Indias, ratones y gallinas y Ravenna en ratas blancas. Lubarsch consiguió producir degeneración amiloidea en 4 semanas en perros y en 3-4 semanas en conejos, mediante inyecciones repetidas de *aceite o esencia de trementina* y supuraciones producidas por ellas. Recientemente ha logrado producirla Schepilewsky con *fermentos* (pancreatina, papaiotina). Según Frank, la degeneración amiloidea la producirían las *toxinas de un bacilo capsulado* que suele proliferar en cavidades destruidas, y muy rara vez de modo primitivo en focos bronconeumónicos y con el que se puede producir en ratas blancas un pronunciado bazo amiloideo en 8-10 días.

Alteraciones anatómicas. En casos avanzados el *hígado es 3-4 veces mayor* que normalmente, con los bordes redondeados, *engrosamiento de la cápsula*, coloración pardo clara, amarillenta y hasta gris *arcillosa e imprecisión de la división en lobulillos*, la periferia de los cuales aparece gris rojiza pálida, homogénea y como lardácea y la parte central rojo parda clara o pardo grisácea y en algunas ocasiones con un matiz amarillento. Al propio tiempo el hígado tiene una *consistencia blanda*, pastosa o más tarde friable, salvo en las aves, en las que ofrece una consistencia granujienta y quebradiza. En los grados leves hállase sólo un insignificante aumento de volumen del hígado, con una coloración algo amarilla del parénquima.

Al *examen microscópico* se advierte la materia amiloidea en torno de los capilares sanguíneos y en las paredes de los vasos hemáticos, pero no en las células hepáticas ni en las conjuntivas; únicamente Johnne observó en un caballo degeneración amiloidea simultánea de las células hepáticas. En el caballo comienza en la periferia de los lobulillos hepáticos y progresa paulatinamente hacia su centro, con lo cual se pierde precozmente la relación o unión entre los diversos lobulillos, lo que ocasiona un aumento de consistencia y de fragilidad.

La degeneración amiloidea se pone siempre de manifiesto con la *coloración reactiva*. Las partes degeneradas, a los pocos minutos de tratarlas con solución de Lugol, aparecen de color de caoba y, añadiendo ácido sulfúrico al 2 por 100, se vuelven de color violeta sucio o rojo azulado. Los violetas de genciana o de metilo en solución acuosa las colorean de color de rubí, el verde de metilo de rojo violeta y la safranina de amarillo (metacromasia que sólo puede observarse al principio).

Síntomas. El *aumento apreciable de la macidez hepática* o la *palpabilidad* del hígado liso, deberán atribuirse a degeneración amiloidea cuando coexista o haya existido previamente una enfermedad fundamental de las que la ocasionan. Por lo demás, el cuadro morboso está dominado por las *manifestaciones de la enfermedad fundamental*, aunque, por lo regular, los *trastornos digestivos* apreciables (inapetencia, irregularidad en las deposiciones, etc.) y, además, la postración o enflaquecimiento y la albuminuria,

también pueden ser producidos por la degeneración amiloidea misma. La enfermedad hepática, por sí sola, rara vez produce ascitis e ictericia, pero puede causar fácilmente *rotura del hígado* y, ésta, *hemorragia interna*. Re-xante observó en caballos con inapetencia y laxitud, coloración amarillo clara de las heces, ligeros accesos de cólico y coloración amarilla de las mucosas.

Tratamiento. A lo sumo se podrá ensayar *el de la enfermedad fundamental*, aunque a menudo con pocas esperanzas.

Bibliografía. Bohl, Arch. f. Vet.-Wiss., 1905, 236; Abhandl. d. Kasanschen Vet.-Inst., 1900, XXVI. — Davidsohn, V. A., 1897, CL. 16 (Bib. sobre la degeneración amiloidea experimental). — Frank, M. m. W., 1916, 452. — Fröhner, Monh., 1910, XXII. 154; 1916, XXVII. 104. — Grüner, Arch. f. Vet.-Wiss., 1906, 740. — Hissbach, Leipz. Ber., 1906, 13. — Joest, Ergebn. d. Path., 1907, XII. 444 (Bib. sobre la degeneración amiloidea experimental). — Leupold, Beitr. z. path. Anat., 1918, LXIV. 347. — Noyer, Über Leberblutung infolge Amyloiddegen. b. Pferd. Diss. Bern. 1904 (Bib.). — Ravenna, Clin. vet., 1910, 40. — Wiktorow Zur Frage üb. d. amyl. Entart. der Leber u. d. Milz b. Pferd (Monografía en ruso), 1905.

5. Rotura del hígado. Ruptura hepatis

(*Leberberstung. Haemorrhagia, s. Apoplexia hepatis*).

Etiología. La rotura del hígado sano se produce a veces por *acciones mecánicas* al saltar o recibir golpes o coces, al ser arrollados, en los vómitos violentos (Johne) y, según Kitt al extraer sin cuidado el huevo de las gallinas ponedoras, en las tentativas violentas que hacen los gallos para cubrirlas, al quedar cogidas entre los barrotes de un gallinero o entre objetos que se hallan juntos y, además, por pedradas y mordeduras de perros y, en ocasiones, por personas con psicopatía sexual. Pero también causan a veces copiosa hemorragia hepática las *heridas directas del hígado* por costillas rotas (en los bóvidos por cuerpos extraños procedentes del estómago) y por parásitos (*pentastomum denticulatum* en los óvidos, *distomas* y *cisticercus tenuicollis* en los rumiantes y cerdos).

Más a menudo la rotura se debe a *degeneración hepática*. Entonces la solución de continuidad es, ora espontánea, ora producida por motivos externos insignificantes (en las gallinas basta ya la puesta del huevo algo difícil, la huida ante un perro, el palparlas con la mano). En este concepto la *degeneración amiloidea* tiene la mayor importancia, sobre todo en el caballo. Pueden intervenir, además: la *degeneración parenquimatosa*, mucho más a menudo el *hígado adiposo* (en particular en gallinas), *enfermedades infecciosas agudas* (carbunco esplénico, enfermedad maculosa, septicemia hemorrágica, etc.), *hepatopatías muérmicas* (Mathis) y *tuberculosas* (estas últimas de preferencia en aves), *abscesos* (Schüler), *neoplasias* (angioma, sarcoma, carcinoma), y, en casos excepcionales, *equinococos* (Piot-Bey). También puede motivar hemorragias hepáticas el aumento de la presión sanguínea en el comienzo de los *procesos inflamatorios* y en la estasis hemática. En

fin, las *embolias de la arteria hepática* y de la *vena porta* pueden acarrear hemorragias.

Según Woerz, la *alimentación excesiva* origina hemorragias parenquimatosas en el hígado, por cuanto el estómago y el intestino muy repletos aumentan considerablemente la presión del hígado y de sus vasos. Pero en estos casos también se trata de roturas consecutivas a degeneración amiloide (E. Noyer). * Según Prevost, más de la mitad de los caballos que proporcionan sueros terapéuticos, mueren de rotura del hígado, a consecuencia de la degeneración determinada en él por las reiteradas inyecciones de bacterias y toxinas (Cadiot Lesbouryès y Ries) *.

Alteraciones anatómicas. En la rotura de vasos hemáticos pequeños, el tejido hepático aparece sembrado de *puntos hemorrágicos* rojo oscuros. Las hemorragias antiguas y a veces también los focos hemáticos algo mayores, pueden rodearse de tejido conjuntivo fibroso y a veces calcificado (Bruckmüller) u originar *quistes* con un líquido seroso, rojizo. Pero, a veces, las hemorragias anteriores únicamente dejan vestigios cicatrizales conjuntivos. En las hemorragias copiosas originase un *gran hematoma* de paredes friables por destrucción del tejido hepático. Al mismo tiempo existe aumento de volumen (uniforme o circunscrito) y de peso del hígado (en un caso de Trasbot el hígado de un caballo pesaba 33 kilos). Tras la *rotura de un gran hematoma* subseroso, abunda la sangre dentro del abdomen y existen las manifestaciones características del *desangramiento*).

Síntomas. Las hemorragias pequeñas del tejido hepático pasan del todo inadvertidas. En las *hemorragias hepáticas muy copiosas* obsérvanse los fenómenos de las hemorragias internas: *mirada angustiosa, pulso acelerado y débil, palidez de las mucosas y enfriamiento de las partes periféricas*; en los équidos *cólicos ligeros*, en seguida *sudoración, temblores musculares, tambaleo* y, al cabo de 1-3-10 horas, acontece la muerte con espasmos musculares. En un caso de Fröhner apreciábanse por el examen rectal asperezas en las asas intestinales, indudablemente debidas a coágulos de sangre.

En las *hemorragias menos copiosas*, hay sólo *debilidad, pulso acelerado, disminución del apetito, manifestaciones de cólico* (en ciertas circunstancias) *ictericia, ligero estreñimiento, marcha pesada y rígida, en ocasiones dolor al comprimir la región hepática y aumento de la macidez del hígado* (hallada por Weber en varios casos en équidos). En un caso propio, en un caballo, un hematoma de las inmediaciones de la vena porta produjo *gran hinchazón del bazo*. Tales casos a veces *curan* (pero, la curación sólo puede ser pasajera) o causan la *muerte* del animal con rápido enflaquecimiento, a los 5-6 días.

En algunos équidos vió Dieckerhoff un *restablecimiento tan duradero* que los animales todavía trabajaban 3-4 meses después, y un caballo hasta podía emplearse para el tiro un año después. En casos de Woerz, los caballos, a consecuencia de reiteradas *hemorragias*, ofrecían trastornos digestivos pasajeros y ligeros dolores abdominales, y más tarde anemia, laxitud, enflaquecimiento, edemas en los miembros y cara inferior del vientre y en el forro. Las manifestaciones repetíanse cada vez más a menudo, los dolores abdominales iban siendo más intensos y el estado general iba

empeorando, todo lo cual extenuaba los animales, cuando una rotura hepática no les causaba la muerte.

Las gallinas aparecen como paralizadas y anémicas inmediatamente después de la rotura.

Tratamiento. Cuando se sospeche la hemorragia hepática se procurará en todas las circunstancias el *reposo* absoluto y se inyectará *ergotina*, *extracto de hydrastis canadensis*, *adrenalina*, *tonogen*, *suprarrenina*, *paranefrina*, *epirrenan*, *epinefrina* (a los équidos, de una vez, 0,02-0,04 centímetros cúbicos bajo la piel ó 0,01 centímetro cúbico en las venas por cada kilo de peso; a los perros en conjunto 0,5-2 gramos de la solución al uno por mil). Se regularizarán las evacuaciones intestinales mediante lavativas de agua y, en la debilidad cardíaca grande, se usarán *tónicos cardíacos* (alcanfor, cafeína).

Bibliografía. Bergeon, Rev. vét. 1905, 243. — Cadéac, J. vét. 1909, 204. — Eber, D. t. W., 1917, 236. 270; 1920, 611. — Fröhner, Monh., 1916, XXVII. 104. — Johne, S. B., 1879. 49. — Kitt, Monh., 1917. XXVIII. 256. — Nyker, Uber. Leberblutung infolge Amyloiddegen. b. Pferd. Diss. Bern. 1904 (Bib.). — Pr. Mil. Vb., 1899 y 1912: — Speiser, M. t. W., 1913, 402. — Wehrle, Z. f. Vk., 1915, 369. — Zündel, Z. f. pr: Vet.-Wiss., 1874, 307.

6. Hepatitis parenquimatosa aguda. Hepatitis parenchimatosa acuta

La hepatitis parenquimatosa aguda, es un proceso inflamatorio del tejido hepático, en el que, junto a infiltración celular y aumento de la repleción sanguínea, se desarrollan en gran escala preferentemente tumefacción turbia y adiposis de las células hepáticas.

Etiología. La hepatitis aguda, rara vez se desarrolla **independientemente** y entonces, de ordinario, se debe a *sustancias tóxicas* o *microorganismos* que suelen proceder del estómago o del intestino y van al hígado con la sangre de la vena porta. Los microorganismos también pueden ir por las vías biliares. Después de ingerir *pienso alterado* o *alimentos vegetales tóxicos*, también se origina en ocasiones una hepatitis aguda, la cual puede alcanzar tal relieve, que el catarro gástrico concomitante queda en segundo lugar y la hepatitis parece un proceso primitivo, hasta el punto de que a veces, no se aprecian alteraciones dignas de mención en los demás órganos, como en dos casos de Fröhner. (Los dos casos mortales descritos por Kas y Lipa, de hepatitis aguda en el caballo, debieron de ser de degeneración amiloidea del hígado). Robertson, Gilruth y especialmente Theiler han visto experimentalmente que algunas *plantas del género senecio* (*S. Jacobaea*, *S. latifolius*, *T. Burchelli*), ingeridas diariamente en cantidad de 50-500 gramos, al cabo de 50 a 125 días, excepcionalmente antes y, cosa notable, también hasta 96 días después de suspender la alimentación de bóvidos y équidos con ellas, producen una hepatitis aguda o crónica, que se acompaña de ca-

tarro gastrointestinal ligero, enfermedad que se suele presentar en diversas comarcas—algunas de ellas pantanosas—del Africa del Sud y Australia, y, en condiciones naturales, también de modo colectivo.

Fuera de la forma últimamente citada, la hepatitis aguda se presenta de ordinario como **fenómeno concomitante** de *procesos morbosos infecciosos agudos, gastroenteritis* y en ciertos *envenenamientos* (lupinosis, fósforo, intoxicación por el arsénico, etc.), por cuyos síntomas es generalmente más o menos eclipsada, las más veces hasta totalmente, por lo cual, suele carecer de importancia clínicamente (Kélemen la encontró en 32 por 100 de los cerdos examinados). También debe ser manifestación de una enfermedad infecciosa la *hepatitis infecciosa* observada por Toutenui, sobre todo en efectivos de cerdos infectados con peste porcina o mal rojo. En fin, los *parásitos animales* (distomas, cisticercos, pentastomas, esclerostomas) no rara vez producen hepatitis agudas.

Alteraciones anatómicas. En los casos con inflamación o degeneración parenquimatosa, *el hígado se halla aumentado de volumen* y presenta los bordes redondeados, la superficie de sección mate y la *estructura acinosa borrada*; al propio tiempo es blando y friable y, a veces, en la superficie de sección presenta pequeños islotes rojizos y *hemorragias* rojo oscuras. En las *hepatitis* agudas producidas por *senecio* (senecio, ragwort poisoning), el hígado, de ordinario aumentado de volumen y duro al tacto, generalmente con aspecto de nuez moscada, dilatación de las venas centrales y coloración grisácea o amarillenta de la periferia de los lobulillos, a veces ofrece una coloración como la del granito, y, entonces, el examen microscópico, revela dilatación de las venas centrales y de los capilares hepáticos más céntricos, degeneración parenquimatosa y, por lo regular, también diverso grado de degeneración adiposa, formación de vacuolas y atrofia de las células hepáticas en las trabéculas inmediatas; al propio tiempo se halla infiltración de células esféricas en el tejido interlobulillar, muchas veces también formación de fibroblastos, además de noviformación de vías biliares y, por último, miocarditis con adiposis y degeneración grasienta del riñón.

Síntomas. La *sensibilidad a la presión de la región hepática*, las muestras de dolor al defecar y la ictericia, son las manifestaciones de la hepatitis aguda, pero su diagnóstico sólo puede ser fundado cuando coinciden la anamnesis con la presencia de tal hepatitis. Un diagnóstico bien fundado se puede hacer, sobre todo en los canes. Así, Fröhner observó en dos perros notable postración, ictericia intensa, sensibilidad a la presión de la región hepática y, en uno de ellos, incluso fiebre.

En la *hepatitis aguda por ingestión de senecio* se observa diarrea pertinaz, tenesmo violento, frecuente prolapso rectal, fenómenos de excitación y, 2-3 días después, muerte. Theiler observó, a veces, fenómenos de cólico, regularmente ictericia manifiesta, frecuentemente con hemorragias puntiformes en la membrana nictitante del ojo, aumento del número de pul-

saciones hasta 100-120 por minuto, latido cardíaco bursiforme, coloración pardo oscura, hasta roja de la orina, en ocasiones hemoglobinuria y albuminuria y, además, de ordinario, notable modorra, cabeza caída o apoyada, tendencia a empujar hacia adelante y marcha vacilante.

Tratamiento. Consiste en administrar *sales neutras* y otros laxantes suaves y además *antisépticos*. Durante la enfermedad convendrá restringir sobre todo las grasas de la *alimentación*. En todos los casos parece justificado un *cambio de pienso*.

Bibliografía. Fröhner, Monh., 1894, V. 306. — Kas, T. Z., 1906, 249. — Kelemen, Közl., 1912, X. 81. — Lipa, T. Z., 1907, 289. — Robertson, J. of comp. Path., 1906; 97. — Theiler, 5 y 6 Rep. of South Africa, 1918, 7. — Toutenui, A. L. 1910, 186.

Hepatitis parenquimatosa aguda difusa de los óvidos. Azary la observó en una hacienda de Hungría todos los años en los meses de Enero y Febrero en ovejas bien alimentadas y en gestación avanzada, algunos días después de la estabulación; en 5 años arrebató el 79 por 100 del efectivo.

Las *manifestaciones morbosas* eran: *modorra*, más tarde y al acercarse la muerte, *fiebre* (40,9-41,5 C.^o), *bulso acelerado y débil*, *respiración acelerada*, en ocasiones del tipo de Cheyne-Stokes, *ligeros fenómenos de cólico*, *sensibilidad a la presión de la región hepática*, *nefritis aguda* con oliguria, epitelios renales y corpúsculos de leucina en la orina y, hacia los días 5.^o-6.^o, *indiferencia completa*, *rechimiento de dientes*, *temblores musculares* y *caída de la lana*, después de lo cual sobrevenia pronto la muerte de las reses.

Las *alteraciones anatómicas* consistían en *aumento de volumen del hígado* con *coloración amarillenta*, excepcionalmente *amarillo parda* y *consistencia blanda* de la sustancia hepática y *coloración amarillo gris* o casi *gris blanquecina de los lobulillos hepáticos*, especialmente de la periferia de los mismos. Las células hepáticas, además de numerosas gotas de grasa, contenían figuras esferoides, amarillentas por transparencia, insolubles en alcohol y éter, que también se veían en los canaliculos urina-rios de los *riñones* adiposos o en degeneración parenquimatosa (¿leucina?). Además, hallábanse *degeneración del miocardio* y *hemorragias* subserosas.

Una enfermedad análoga pero apirética y de curso más benigno, la observaron un año después Czako & Hartmann. Floris también refirió la presentación de la enfermedad en ovejas madres tenidas durante semanas en estabulación y la relacionó con la presencia de 3 fetos en la matriz de casi todas las enfermas.—Murillo & Izcara describieron un cuadro morbozo análogo, como *inflamación infecciosa de las vías y vejiga biliares* y lo atribuyeron a una infección bacterial.

Haubold vió en otoño en un rebaño de óvidos, inflamación parenquimatosa del hígado con ascitis e hidrotórax, disminución del apetito, gran debilidad, sed viva, ictericia y heces blandas, pastosas y, al fin, sanguinolentas. Atribuyó el mal a la alimentación exclusiva con hierba y trébol húmedos, mojados, pues, una vez cambiado el pienso, no se observaron más casos.

Según Omler, en dos rebaños de carneros apacentados en rastrojos intachables de centeno aparecieron ya en el mismo día o al siguiente los síntomas que siguen: gran debilidad y somnolencia, suspensión del apetito, heces acuosas, algo fétidas y a veces mezcladas con sangre; marcha envarada, sensibilidad a la presión del vientre, respiración muy acelerada, fiebre (41,5^o); flujo nasal purulento, en algunas circunstancias sanguinolento, coloración rojo escarlata uniforme de la mucosa bucal. De uno a dos tercios de los animales enfermos morían en 1-2 días. Además de alteraciones inflamatorias en el estómago e intestino; la necropsia reveló aumento de volumen, coloración amarillo gris y consistencia friable del hígado.

En la observación de Schmoldt sobrevino hepatitis parenquimatosa epizootica en un rebaño de óvidos después de haberlos apacentado cerca de un bosque de coníferas y en la orilla de pantanos (mortalidad 25 por 100).

Bibliografía. *Azary*, Vet., 1883, 69. — *Floris*, A. L., 1907; 497. — *Hartmann*; O. Vj., 1884, LXI. 181. — *Haubold*, S. B., 1888, 75. — *Omler*, A. f. Tk. 1883, IX. 210. — *Schmoldt*, T. R., 1921, 834.

Hepatitis enzoótica de los lechones. Esta enfermedad enzoótica, que causa grandes estragos en los lechones de dos meses, observada por Semmer en Rusia, se manifiesta por laxitud e inapetencia. En la necropsia se halla el hígado aumentado de volumen, con abolladuras y coloreado en forma de mosaico, pues alternan los puntos rojo oscuros con islotes rojo claros o amarillo grises. Además, en la cavidad abdominal o en la torácica, se halla un exudado seroso, en el intestino, alteraciones inflamatorias, albúmina en la orina e infiltración de células pequeñas y hematíes entre las células hepáticas adiposas. Nonewitsch halló en el hígado, bazo y sangre de tales lechones cocos grandes, cuyos cultivos causaron la muerte de los inoculados experimentalmente 7-8 semanas antes, la necropsia de los cuales reveló alteraciones análogas a las descritas. Nonewitsch infiere que se trata de una infección ocurrida inmediatamente después del parto, posiblemente por el ombligo.

Según Kleinpaul, Braedel, Willerding y Bohtz, la enfermedad también se presenta en la Prusia Oriental, a menudo epizooticamente y causa grandes estragos económicos (en el año 1906 fueron mayores que los causados por la septicemia porcina clásica). Según las investigaciones histonales de Braedel, que considera la enfermedad como una *hepatitis hemorrágica necrosante*, se trata, no de una hepatopatía causada por cisticercos o distomas; como pensaban Seiler y Wolffhügel, sino que la hepatitis tiene cierta relación con la peste porcina; según Joest sería realmente una atrofia hepática degenerativa aguda, probablemente tóxica, con hemorragias y debería distinguirse claramente de la cisticercosis hepática, fundamentalmente distinta. Toutenui también observó una hepatitis infecciosa en efectivos de cerdos infectados con peste porcina o con mal rojo (V. pág. 441); además, Kelemen halló una inflamación hemorrágica difusa en la peste porcina. Según Kleinpaul, en la *forma aguda* se observa disminución del apetito, decúbito sobre el vientre muy hinchado, saltos y gruñidos sin motivo; tambaleo al marchar, a menudo coloración azul roja de la piel y muerte súbita. La *forma crónica* se manifiesta por enflaquecimiento y coloración amarillenta de la piel.

Bibliografía. *Bohtz*, Pr. Vb., 1910, II. 27. — *Braedel*, Ein Beitr. z. Kenntn. d. Leberkrankh. d. Schweines. Diss. Giessen, 1908 (Bib.). — *Kelemen*, Beitr. z. path. Anat. der Schweineleber. Diss. Budapest, 1912 (Bib.). — *Kleinpaul*, B. t. W., 1907, 101; Pr. Vb., 1906, II. 24. — *Nonewitsch*, Cbl. f. Bakt., 1888, III. 233; O. M., 1890, 440 (Ref.). — *Seiler*, D. t. W., 1907; 436. — *Semmer*, O. Vj., 1874, XLI. 136. — *Willerding*, Pr. Vb., 1907, II. 58. — *Wolffhügel*, Z. f. Infkr., 1907, II. 546.

7. Atrofia amarilla aguda del hígado.

Atrophia hepatis flava

Ictericia grave; Akuter gelber Leberschwund, al.

Se da este nombre a un conjunto de procesos degenerativos parenquimatosos y adiposos graves, con destrucción y fusión rápidas de las células hepáticas y trastornos metabólicos y de la función antitóxica del tejido hepático, producidos por venenos de diversa naturaleza, directamente o mediante alguna predisposición.

Etiología. En los animales el proceso hepático se debe principalmente a *venenos extraños al cuerpo*, especialmente a *fósforo*, más a menudo a pienso con *altramuces* y otras *sustancias tóxicas vegetales*, algunas todavía desconocidas, como en los casos colectivos observados por Theiler en los équidos en el Africa del Sud, en donde venenos vegetales del pienso de acción análoga a los del senecio destruían rápidamente con procesos degenerativos las células hepáticas, hechas receptibles por la inmunización contra la peste de los équidos o por la coexistencia de la anemia contagiosa, la fatiga u por otras causas. En los bóvidos de América, en los alrededores de Nueva Orleans, aparece, según Leonpacher, una enfermedad que coincide con la lupinosis aguda, ocasionada en invierno por la planta alimenticia *mucuna utilis* ("velvet bean"), leguminosa semejante a la judía, cuando, tras lluvias prolongadas, el ganado es llevado a campos donde se hallan abandonadas plantas de mucana; especialmente parece peligroso el fruto caído al suelo y germinado en el barro (también parece tóxico para personas y gallinas). Según Rickmann la *Geelziekte de los óvidos* (enfermedad amarilla) del Sudoeste de Africa se debe también al veneno de una leguminosa de tallo rastrero, flores amarillas y vainas de 5 centímetros de longitud; la enfermedad se manifiesta como la lupinosis y generalmente mata en 1-2 días. Callot observó en el Uruguay numerosos casos de causa desconocida. También intervendrían venenos aún desconocidos en los casos observados después de alimentar con *resíduos ácidos de patatas* (Haubner), *paja de guisantes* o de *arvejas* (Reinemann, Jansen) o *arvejas verdes* (Stöhr). También hay que tener en cuenta los envenenamientos por *alimentos alterados* (según Haubner y Franze, heno de comarcas inundadas), y las acciones tóxicas que obran sobre el tejido hepático en ciertas formas de *gastroenteritis* y en *septicemias*. Por lo demás, la atrofia aguda amarilla del hígado es mucho más frecuente de lo que parece, a juzgar por lo publicado hasta hoy, porque, según Joest, a menudo se conceptúa como hepatitis aguda parenquimatosa; sobre todo la mayoría de los casos descritos como de hepatitis parenquimatosa aguda difusa de los óvidos y de hepatitis enzoótica de los lechones, deben figurar en este capítulo.

* En el hombre causan esta forma de ictericia el alcohol, el plomo y el clorofórmico anestésico (*ictericia grave clorofórmica*) *.

Alteraciones anatómicas. El hígado se halla disminuido de volumen, blando y de color desde amarillo claro hasta el amarillo de ocre; en la superficie de sección, ofrece *puntos rojos* algo más duros con fusión ya muy avanzada de las células hepáticas, y, por lo tanto, un *aspecto de mosaico* (especialmente bello a menudo en el cerdo, según Joest). Las células hepáticas conservadas todavía, ofrecen adiposis pronunciada. Al mismo tiempo hay diverso grado de *infiltración celular* y, además, *degeneración de los epitelios de las vías biliares* con *gemmación de los conductos biliares más finos*. También se ha encontrado *adiposis renal*, completándose, a veces, los datos o hallazgos necróticos con infartos ganglionares agudos, tumor esplénico, catarro gastrointestinal y hemorragias en diversos órganos. La

atrofia aguda del hígado de los équidos del Sud de Africa ofrece ciertas particularidades, pues el proceso necrótico empieza en la parte central y, por lo tanto, en la periferia de los lobulillos hay relativamente el mínimo de células hepáticas alteradas; en cambio, en las zonas centrales, a menudo hasta en el dominio de todo el lobulillo, generalmente sólo se hallan masas homogéneas, en vez de células hepáticas. Al propio tiempo el miocardio presenta profunda degeneración parenquimatosa y adiposa, y el endo y el pericardio están sembrados de hemorragias. * La sangre es más flúida, menos coagulable y tiene mucha hemoglobina disuelta en el suero. *

Síntomas. La enfermedad empieza con *modorra* que aumenta rápidamente, *descaecimiento* y, a veces, *fiebre*, a lo que pronto se añade *ictericia*. En el caballo sobrevienen cólicos periódicos juntamente con *inapetencia* y, además, el *vientre duele a la presión* (Zündel) y, en algunas circunstancias, hay *diarrea*. Cuando progresa rápidamente, se presentan *fenómenos de excitación*. La orina es pardo rojiza, contiene albúmina y pigmentos biliares, no rara vez leucina y tirosina (en forma de agujas y esferas después de añadir algo de ácido acético). La disminución de la cantidad de orina y la albuminuria son signos desfavorables. La muerte suele ocurrir en 6-8 días.

* Según Cadiot, Lesbouiryes y Ries, hay siempre oliguria, que puede llegar a la *anuria*, cilindros y azúcar, y en los casos favorables la curación va precedida de abundante secreción de orina*.

En la *atrofia aguda del hígado de los caballos del Africa del Sud* se observa, según Theiler, en casos poco violentos, amodorramiento con la cabeza baja; de vez en cuando tentativas de apoyarse contra los muros de la cuadra (manchas de cal en las partes del cuerpo salientes de los équidos de cuadras enjalbegadas, erosiones cutáneas) larga permanencia de pie con la frente apoyada contra la pared o contra otros obstáculos y, en los casos de curso rápido, *fenómenos de excitación*, que aumentan muy rápidamente hasta el furor, y entonces los animales tratan de marchar a través de todo, saltan sin conocimiento contra los obstáculos; en libertad, marchan por fuera de los caminos, adoptan en la cuadra actitudes menos naturales, y, con graves heridas y más rara vez espasmos musculares generales o locales, caen en profundo coma. Muchas veces, antes de estos trastornos nerviosos, existe ya *ictericia*; en cambio, tarda más en sobrevenir aumento del número de pulsaciones con debilidad del pulso. Sólo rara vez hay hemoglobinuria, más a menudo albuminuria; en la orina también hay aminoácidos (principalmente tirosina); en un caso hasta 11 por 100 del nitrógeno total. Duración 24 horas; a veces únicamente 6-12, otra vez 2-3 días. El curso es apirético.

Cruzel, Beauvais, Delage, observaron *hepatitis aguda en bóvidos* con aumento de volumen y coloración amarillo arcillosa del hígado. La enfermedad duraba 6-10 días y se manifestaba por *inapetencia*, *salivación*, *rechinar de dientes*, *marcha tambaleante*, *ictericia*, *dolor a la presión de la mitad derecha del abdomen*, *estreñimiento* y *diarrea fétida*.

Tratamiento. Además del cambio de pienso, se podrán ensayar anti-sépticos intestinales (V. pág. 188), purgantes suaves (V. pág. 186) y diuréticos, pero el tratamiento, hasta hoy, ha sido siempre infructuoso.

Bibliografía. Adam, W. f. Tk., 1857. 3. — Beauvais, Rev. vét., 1894. 497. — Callot, Rec., 1880. 336. — Delage, J. du Midi, 1838. 67. — Franze, S. B., 1862. 101. — Stoll, W. f. Tk., 1901. 280. — Theiler, 5. and 6. Rep. South-Africa, 1918. 7. — Zündel, J. vét., 1858. 444.

8. Lupinosis

(*Lupinenkrankheit*)

Se da este nombre a una hepatitis aguda, parenquimatosa o, las más veces, atrofia amarilla aguda del hígado, producida por la alimentación con altramuces (la cual produce también otros fenómenos tóxicos), que, a la larga, se transforma en cirrosis hepática.

Etiología. En determinadas comarcas y, sobre todo, en el Norte de Alemania, es frecuente alimentar óvidos con **altramuces** (*lupinus flavus*, *coeruleus*, *albus*), los cuales producen de vez en cuando enfermedades colectivas. Sólo son tóxicos *en ciertos años*, y entonces únicamente los de *ciertos campos*, y por lo regular, sólo *después de importados* y de ser *guardados* breve tiempo; en cambio, los altramuces lavados por la lluvia o por el rocío, tenidos al aire libre durante largo tiempo o todo el invierno, nunca producen la enfermedad. Los *altramuces amarillos son más peligrosos* que los azules y que los blancos. Son igualmente tóxicas las semillas, las cáscaras, las hojas y la paja.

Además de los óvidos, enferman también los caprinos y bovinos y sólo rara vez los équidos, porque éstos no aceptan con gusto el pienso amargo. Abspoel observó la enfermedad en ciervos y corzos de un parque zoológico. (Ya hemos visto como, en Centro América, la *mucuna utilis* (*velvet bean*), puede provocar en ciertas circunstancias una enfermedad exactamente igual a la lupinosis: (V. pág. 444).

Según las investigaciones de Arnold & Lemke, Liebscher, Kuhn y Roloff, la *lupinotoxina* se puede obtener de la planta mediante una solución acuosa alcalina, verbigracia, mediante una solución al 2 por 100 de sosa. El extracto alcalino también produce la enfermedad; en cambio, el pienso lixiviado ya no es tóxico.

El veneno de los altramuces fué denominado *iktrogen* por Kühn y *lupinotoxina* por Arnold & Schneidemühl. En agua es difícilmente soluble, y en glicerina, éter y alcohol insoluble. No se descompone ni siquiera sometiéndolo durante 3 horas a 190° de calor seco, pero pierde su acción patógena por la acción del vapor a 2 y ½ atmósferas de presión.

En la *formación de la lupinotoxina*, quizás intervengan hongos inferiores, que se multiplican en las partes muertas de la planta o en el pienso ya almacenado. Armoniza con esto el que los altramuces únicamente se vuelven tóxicos después de guardarlos largo tiempo al aire libre y la diferencia importante de la toxicidad entre los altramuces cultivados en comarcas vecinas, pero utilizados como alimento en diverso tiempo y de distinto modo.

Preparación de la lupinotoxina, según Arnold & Schneidemühl: con altramuces finamente molidos, mezclados con solución al 1 y ½ por 100 de sosa, se forma una papilla clara que después de 2 días de reposo a la temperatura de 40-50° C. es exprimida. El líquido resultante de la expresión, es evaporado en baño de maría

de 60° y, después de añadir ácido acético, se filtra. El filtrado se trata primero con solución de acetato de plomo, y luego, con hidrógeno sulfurado, se concentra a 50° C. y al resto semilíquido se añade 15 veces su volumen de alcohol. El precipitado que se origina en 24 horas, forma, una vez desecado, una masa parda, brillante, resinosa, muy tóxica, de la que 5 gramos producen al perro los fenómenos de la lupinosis. Mediante nuevo lavado se obtiene químicamente pura y se comporta como un albuminoide.

Liebscher aisló los *alcaloides* de los altramuces y demostró que producen siempre parálisis de la medula oblongada y se absorben difícilmente por el estómago, por lo cual, no pueden ser puestos en relación etiológica con la lupinosis.

Patogenia. La lupinotoxina lesiona preferentemente la mucosa del tubo digestivo y, una vez resorbida, el hígado, cuyas células, entran en degeneración adiposa; simultáneamente produce catarro de las vías biliares. El veneno llegado a la circulación general ocasiona degeneración parenquimatosa y adiposis en otros órganos.

Alteraciones anatómicas. En la *lupinosis aguda* se halla *tumefacción hepática turbia e ictericia* (en el hígado solamente, o en todo el cuerpo); algo más tarde *adiposis del hígado*, que se halla muy flácido, friable, muy amarillo y, a veces, con focos rojos; más tarde ofrece los caracteres de la *atrofia roja o amarilla*. Completan los resultados de la necropsia, *degeneración parenquimatosa o adiposa del riñón*, del *miocardio* y de algunos *grupos musculares*, *catarro del cuajar*, *enteritis* y *hemorragias* y, en algunas circunstancias, *edemas*.

En la *lupinosis crónica* se hallan en el hígado las alteraciones de la cirrosis, no rara vez con esclerosis granulosa, colecciones líquidas en las cavidades del cuerpo, infarto crónico del bazo y nefritis crónica.

Síntomas. En los *óvidos* la enfermedad empieza con *disminución del apetito*, especialmente para los altramuces; en cambio, persiste, a las veces, durante cierto tiempo, para otros alimentos. Casi a la vez sobrevienen *laxitud*, *debilidad*, *excitación* o *amodorramiento profundo*. Los animales permanecen mucho echados o están de pie, con la cabeza baja o temporalmente apoyada (hacia un lado, adelante o atrás), efectúan ligeros movimientos de masticación, rechinan los dientes y a veces hasta presentan verdadero trismo. La *temperatura del cuerpo* alcanza 40-41,6° C. (Roloff), ofrece variaciones considerables, y antes de la muerte baja profundamente. Al mismo tiempo hay *aumento del número de pulsaciones* y, más tarde, *aceleración del ritmo respiratorio*. En una gran mayoría de los casos obsérvase *ictericia* en la piel y mucosas (en particular en los animales gravemente atacados), *estreñimiento* (heces cubiertas de moco amarillento, más tarde alquitranadas y sanguinolentas) o *diarrea sanguinolenta*. La *orina* amarillo oscura, contiene abundante albúmina, pigmentos biliares, ácidos biliares, células epiteliales y cilindros renales.

En casos raros aparece *hinchazón erisipelatosa en la piel de la cabeza*, especialmente hacia las regiones auriculares y nasal, con rezumamiento de

un líquido seroso amarillento, que se seca formando costras (Stöhr); excepcionalmente hay flujo nasal purulento o sanguinolento (Roloff).

En los **équidos** obsérvanse también el *rechazamiento del pienso*, *amodorramiento e ictericia*, seguidos, a veces, de flujo nasal mucoso, amarillo, *inflamación erisipelatosa* y aun *gangrenosa de la piel de los ollares y labios*, y además, *edema inflamatorio de los extremos de los miembros*.

Curso. En los *casos agudos* graves la muerte sobreviene del tercero al quinto día, pero, generalmente, la enfermedad persiste 9-11 días. Cuando se cambia el pienso a tiempo, se produce a veces una mejoría hacia los días 5.º-6.º y pronto la curación completa; pero, en ocasiones, los animales no curan del todo y más tarde mueren de cirrosis hepática o caquexia.

Tras una alimentación duradera con altramuces poco tóxicos puede desarrollarse *lupinosis crónica* con anemia y caquexia; la ictericia falta o sólo está insinuada; en ocasiones también se ha observado dermatitis.

Tratamiento. No se conoce aún el contraveneno de la lupinotoxina, por lo cual sólo queda el recurso de impedir su resorción administrando *agua acidulada* e intentar expulsar el veneno mediante *laxantes* (V. pág. 186). (Roloff). Lo principal es *interrumpir inmediatamente la alimentación con altramuces* en los enfermos y administrar a los no enfermos *pienso de altramuces lavado, leixiviado, cocido o sometido al vapor*, pues el pienso de altramuces puede hacerse inofensivo exponiendo repetidamente a la lluvia su capa más alta, leixiviándolo durante dos días con solución al 1 por 100 de sosa renovada varias veces y desecándolo después, o sometándolo al vapor a 2 atmósferas de presión. Con semejante tratamiento del pienso de altramuces, o alimentando con altramuces a los que se haya *quitado el amargor* y, con este último, el *veneno*, por medio del vapor, la cocción o simplemente lavándolos durante 48 horas, renovando el agua 4-6 veces, también se puede impedir la enfermedad. Asimismo puede darse sin peligro pienso poco tóxico mezclado con otro inofensivo en la proporción de 1:6. Según Cselkó, el ganado lanar enferma rara vez cuando se le alimenta al mismo tiempo con sustancias que aseguran una consistencia blanda de las heces (remolacha, melaza). En fin, se recomienda ensayar el pienso en algunos óvidos cada vez que se recibe una nueva partida.

Bibliografía. Roloff, A. f. Tk., 1883. IX. 1. — Schneidemühl, Vortr. f. Tzte., 1883. VI. H. 4 (Bib.).

9. Hepatitis purulenta. Hepatitis suppurativa

(*Embolische Leberentzündung, Leberabszess; Abscessus hepatis,*
* *tifus hepático* *)

Etiología. La hepatitis purulenta se suele producir *metastáticamente* por llegar al tejido hepático bacterias piógenas (las más veces estreptococos o estafilococos), con la sangre arterial o con la de la vena porta. Generalmente la embolia se origina en una grave *gastroenteritis*, especialmente acompañada de destrucción histonal (*absceso hepático enterógeno*, según Joest y de *supuración del bazo*, de la *pared intestinal* o de los *ganglios mesentéricos* y, en los recién nacidos, además, en la destrucción pútrida de trombos en la *vena umbilical*. Según Schumann, los verdaderos abscesos en el hígado del ternero, siempre se asocian a la inflamación purulenta de la *vena umbilical* (abscesos hepáticos onfalógenos de Joest). Por otra parte, cuando existen intensas inflamaciones en otros órganos cualesquiera, sobre todo en el curso de la *papera*, *endocarditis ulcerosa* y *gangrena pulmonar*, (en un caso de Meyer en la parotitis), las bacterias piógenas pueden ser llevadas al hígado con la sangre arterial. A veces, la infección, también puede penetrar por las *vías biliares*, pues las inflamaciones o necrosis producidas por cálculos biliares, cuerpos extraños (espigas, arena) o parásitos animales, pueden propagarse gradualmente al tejido hepático.

Los *abscesos traumáticos* consecutivos a heridas del hígado se presentan lo más a menudo en bóvidos y se deben a *cuerpos extraños, procedentes de los estómagos anteriores* (Bianchi halló una aguja en el absceso hepático de un ternero alimentado exclusivamente con leche). Las *heridas exteriores* (pinchazos, cornadas, etc.), tienen la misma consecuencia si, al mismo tiempo, han llegado al tejido hepático bacterias piógenas o si por casualidad se fijan en el tejido hepático lesionado las bacterias existentes en la sangre accidentalmente.

Dada la índole de la circulación arterial del hígado y acaso su riqueza en glucógeno no es extraño que medren y produzcan abscesos en él gérmenes introducidos en la vía hématica por heridas de las más diversas partes del cuerpo.

Bastante a menudo también se desarrolla una inflamación purulenta en torno de los *equinococos* y *focos tuberculosos* y *actinomicóticos* necrosados. Por otra parte, la necrosis hepática en focos, origina fácilmente *focos de supuración* parecidos a los abscesos, con detritus granulados, por colicación del tejido necrótico.

Son mucho más frecuentes los abscesos hepáticos en los *climas tropicales* por ser en éstos muy frecuentes las enteritis. Así, han observado muy a menudo la enfermedad en los caballos, Smith en la India y Griffault en el Sudán.

Alteraciones anatómicas. En la inflamación metastática se hallan casi

siempre numerosos abscesos en el hígado, que pueden alcanzar el tamaño de nueces y contienen un pus cremoso o más seco, grumoso, amarillo, rojizo o verdoso, a veces fétido. En la inflamación onfalógena del ternero se desarrollan sobre todo en el lóbulo izquierdo del hígado, correspondiendo a la disposición anatómica de las venas umbilical y porta (Schumann). En casos recientes, el tejido hepático inmediato muestra *degeneración parenquimatosa* o *adiposa*, y en los antiguos, a veces, *hepatitis intersticial crónica* (obs. propia), o, más a menudo, hiperplasia conjuntiva que aumenta el volumen más o menos (el hígado de una vaca pesaba 48 kilos, en un caso de Warnecke). Los abscesos superficiales sobresalen por encima de la superficie del hígado y ofrecen fluctuación. La túnica serosa del hígado se halla engrosada o cubierta de fibrina. Por otras causas fórmanse las más veces algunos abscesos, y, por lo regular, tras heridas, uno solo, que puede alcanzar un volumen muy considerable (en un caso de Felisch su diámetro mayor era de 20 centímetros), sobresaliendo entonces mucho en la superficie del órgano y adhiriéndose, de ordinario, al diafragma y, en algunas circunstancias, al estómago, al intestino grueso o a la vena cava posterior (Wyssmann). Rara vez hay peritonitis por perforación.

En los abscesos hepáticos de bóvidos, Grips ha encontrado el *bacillus pyogenes bovis*, y Kunnemann repetidas veces el *bacilo de la necrosis*. Lisi ha visto *estafilococos* en abscesos hepáticos de cordero. Según Schumann, la hepatitis onfalógena purulenta del ternero se debe a diversas bacterias piógenas, especialmente a estafilococos y estreptococos y, además, a colibacilos y al bacilo pociánico; en cambio, los focos necróticos que semejan abscesos los producen siempre los bacilos de la necrosis. Bürgi ha descrito una hepatitis purulenta en liebres, producida por estafilococos.

Según Stubbe un absceso producido cerca de la cara anterior del hígado puede adherirse al diafragma cada vez en mayor extensión, desprenderse del hígado y acabar quedando unido al diafragma. En el hígado queda entonces una depresión, en lugar del absceso.

Síntomas. Los abscesos pequeños, aislados, incluso a veces numerosos, pueden ser inadvertidos; en otros casos únicamente causan un *enflaquecimiento moderado*. Además, el cuadro morboso de una hepatitis purulenta concomitante de una *infección grave* puede ser eclipsado del todo por la enfermedad fundamental. En cambio, los abscesos hepáticos independientes y no desarrollados con demasiada lentitud producen *trastornos en la nutrición*, *fiebre* pertinaz sin tipo especial o elevaciones térmicas periódicas y a veces, además, *aumento del indican urinario*. Estos fenómenos únicamente señalan una supuración interna, pero si hay, al mismo tiempo, *ictericia* y *pigmentos biliares en la orina* (Smith), es muy probable la presencia de una hepatitis purulenta.

En el perro y en los rumiantes tiene cierto valor diagnóstico el aumento general o circunscrito de la *macidez hepática*, en los carnívoros, además, el *abombamiento del hipocondrio* y en todas las especies la *sensibilidad a la presión de la región hepática*.

Según todas las apariencias, en el caballo también se aprecia una considerable macidez hepática, como en un caso que observaron Mouille-

ron & Chauffart, Hoffmann halló en un caballo que de vez en cuando tenía grandes elevaciones térmicas, una extensa macicez incompleta en el tercio inferior del tórax que semejó la influenza torácica, máxime porque una inyección de neosalvarsán fué seguida de apirexia rápida. En los bóvidos existen de vez en cuando manifestaciones de *inflamación traumática del estómago y diafragma*, como trastornos digestivos pertinaces, respiración acelerada y gemidos durante los movimientos. Según Griffault, en los équidos, el absceso hepático se manifiesta por sensibilidad a la presión de la región hepática, dolores al defecar, toser, esforzarse y moverse, gran repleción de las venas de la cara inferior del vientre, fenómenos hidrópicos, elevaciones intermitentes de la temperatura y al mismo tiempo se puede palpar el hígado aumentado de volumen detrás de la arcada costal derecha, debiendo ser el aumento de volumen muy considerable para que dé resultado positivo la punción exploradora. En el caballo, Albrecht y Hoffmann observaron tos.

Para saber la localización de la colección purulenta, Griffault recomienda la *punción exploradora del hígado* en los espacios intercostales 16-17, inmediatamente por debajo del arco costal derecho. La punción exploradora no es inocua siempre, pues puede producir una infección del peritoneo cuando el absceso es superficial.

Tratamiento. Del interno nada puede esperarse. A lo sumo dará resultado la *intervención quirúrgica* (punción, incisión) cuando el diagnóstico sea bastante seguro.

Al efectuar la *operación en équidos*, Griffault secciona la pared abdominal hasta el peritoneo, inmediatamente por debajo del arco costal derecho, sutura el peritoneo a la cápsula de Glisson, luego dentro de la zona suturada, secciona el peritoneo junto con la pared del absceso y aplica una cura después de vaciar el pus, lavar la cavidad y drenarla. De 4 caballos operados, curaron 2.

Bibliografía. Albrecht, W. f. Tk., 1898. 1. — Bianchi, N. Erc., 1914. 81. — Päärgi, Cbl. f. Bakt., XXXIX. 549; 1906. XL. 79. — Griffault, Bull., 1904. 81, 402. — Hoffmann, D. t. W., 1918. 314. — Künemann, A. f. Tk., 1903. XXIX. 128. — Lisi, N. Erc., 1907. 49. — Moulleron & Chauffart, Rec., 1906. 25. — Schumann, Unters. üb. Abszesse in d. Leber d. Kalbes. Diss. Leipzig 1908 (Bib.). — Warnecke, Z. f. Flhyg., 1915. XXV. 195. — Wyssmann, Schw., 1912. LIV. 276.

10. Necrosis hepática en focos. Necrosis nodosa multiple hepatitis

*(*Hepatite nodulaire necrosante*, fr.)*

En este proceso morboso se presentan en el tejido hepático nódulos en forma de tumores, primero secos, pero que se reblandecen después poco a poco desde la periferia.

Frecuencia. El proceso es frecuente en los bóvidos, más raro en los óvidos. En ambas especies es a veces enzoótico (Miessner & Bartels, Berndt, Cave, obs. prop.). Es excepcional en el caballo, cerdo y perro.

Etiología. Los focos necróticos típicos del hígado se deben al *bacillus necroseos* Bang (Mc. Fadyean, Bang, Schütz, Kitt, Meyer y Miessner & Bartels).

En ciertas circunstancias *otras bacterias* pueden producir también focos necróticos; en particular en algunos casos de *mal rojo crónico*. Eisenmann halló focos necróticos blanquecinos y amarillentos en el hígado con inflamación crónica concomitante. Mc. Fadyean y Joest vieron en sendos óvidos una *necrosis hepática por micrococos* y otra por *bacilo piógeno*. En la *bacera del cerdo* se presentan focos hemorrágico-necróticos en el hígado.

La **infección** o penetración de los bacilos de la necrosis en el tejido hepático se realiza mediante la corriente sanguínea, por la cual los bacilos procedentes del intestino llegan al hígado las más veces con la sangre de la porta y en los terneros y corderos recién nacidos también por la vena umbilical, sin que haya lesión apreciable de la mucosa intestinal (Mack, Cave y Marek observaron en corderos recién nacidos una necrosis hepática enzoótica en forma de focos). Según Berndt, los bacilos de los terneros proceden de la matriz enferma, pues ha observado 15 casos poco antes o después del parto. En algunos, el proceso se puede relacionar con la ingestión de pienso muy polvoriento y enmohecido, pero también se puede poner en relación con la permanencia en establos con mucho polvo y con muchas razas de hongos microscópicos (observado por Berndt en óvidos).

Patogenia. Los bacilos de la necrosis generalmente se hallan en las ramas más finas de la vena porta, en ocasiones formando embolias en las de la arteria hepática, multiplicándose, atravesando la pared vascular, penetrando en el tejido inmediato del hígado y formando en las capas periféricas numerosos haces de filamento las más veces radiados y con el centro gradualmente destruido. Los venenos formados *in situ* necrosan el tejido hepático, el cual provoca, ya como un cuerpo extraño (Mc. Fadyean), ya mediante productos de descomposición o venenos bacilares, una inflamación reactiva en las inmediaciones.

Alteraciones anatómicas. El hígado más o menos *aumentado de volumen* aparece de color normal o pardo amarillento y en su superficie presenta *tuberosidades* del tamaño de guisantes al de nueces y al de huevos de paloma y, a la sección, focos numerosos, bien limitados, *secos, redondeados, de pardo claros a pardo amarillos o hasta de color de arcilla*, más duros al tacto que el tejido hepático que les rodea. La cápsula hepática que cubre los nódulos superficiales es más gruesa y está cubierta de un depósito fibrinoso grueso. Algunos de los nódulos que sobresalen pueden reblandecerse y presentar la superficie cubierta de masas puriformes. A menudo se halla *peritonitis suero fibrinosa secundaria*, que alcanza su mayor grado en las inmediaciones del hígado.

Cuando el mal dura largo tiempo, los nódulos están compuestos de un *núcleo necrótico seco*, una *capa inmediata reblandecida* y una *cápsula de*

tejido de granulación; más adelante todavía se rodean de una *cápsula conjuntiva* de 1-3 milímetros de espesor, envuelta en *masas de detritus viscosos y amarillo pálidos* que recuerdan el pus.

Síntomas. En los bóvidos consisten, según Berndt, en *disminución del apetito, fiebre alta*, debilidad y *dolorimiento del hígado*, a consecuencia de lo cual se mueven los animales difícilmente, su respiración es acelerada y superficial y, al comprimirles la región hepática, dan muestras de dolor. A veces el examen rectal halla sensible la parte anterior de la cavidad abdominal. A los 3 días los animales están ya muy débiles, inapetentes, disneicos, con estreñimiento al que sigue diarrea, su abdomen es doloroso a la presión en todas partes, ofrecen algidez, luego *ictericia* y fallecen pronto. La duración es de 3-5 días. En dos vacas Otto vió un estado paralítico semejante al de la paresia puerperal, tras 1-1 ½ semanas. Cuando sólo existen focos necróticos aislados y en los casos de desarrollo menos rápido, los síntomas descritos no alcanzan un grado amenazador o duran más tiempo y hasta se presentan casos sin trastornos morbosos.

En la enzootia estabular de *necrobacilosis* (*necrobacillosis boum epidémica*) observada por Miessner & Bartels, la enfermedad se manifestaba, según los animales, como *pneumonía catarral, enteritis y hepatitis, mastitis catarral con necrosis cutánea, panadizo y aborto*. Al propio tiempo, al principio, se observaba simplemente *disminución del apetito, cierto enflaquecimiento y tos*, pero más tarde *fiebre alta y rápida pérdida de fuerzas*. Por lo demás, al comienzo de la enzootia sobrevenían sólo casos de *bronconeumonía*, 4 semanas después predominaban los trastornos digestivos y sólo al cabo de otras 4 semanas, presentábanse casos de panadizo. La duración era de varias semanas. Nunca se observó la curación.

Diagnóstico. La sensibilidad a la presión de la región hepática y la *ictericia*, junto a las manifestaciones de *peritonitis* que sobrevienen más tarde (*sensibilidad difusa a la presión del vientre, fiebre alta, debilidad grande*), señalan especialmente la presencia del mal, cuando no puede descubrirse supuración alguna en otro punto del organismo y cuando se presentan las manifestaciones en la *gestación avanzada o después del parto*. El diagnóstico clínico seguro y la exclusión de la *hepatitis purulenta y pseudotuberculosa* ofrecen siempre grandes dificultades.

Tratamiento. Hasta hoy es infructuoso; por lo tanto, lo indicado es el oportuno sacrificio del animal.

Bibliografía. Berndt, A. f. Tk., 1895. XXI. 194; Pr. Vb., 1903. II. 35. — Cave, V. Journ., 1915. 33. — Claussen, Z. f. Flhyg., 1913. 485. — Eisenmann, Monh., 1907. XVII. 97. — Mc Fadyean, J. of comp. Path., 1891. 46. — Joest, Z. f. Infkr., 1914. XV. 307 (Bib.). — Mack, Agr. exp. Stat. Nevada 1915. — Meyer, Unters. üb. d. multiple Nekrose d. Leber d. Rindes. Inaug.-Diss. 1903 (Bib.). — Miessner & Bartels, A. f. Tk., 1911. XXXVII. 327 (Bib.) — Otto, S. B., 1899. 88. — Petersen, Maanedsskr., 1912. XXIII. 590. — Storch, Pr. Vb., 1903. 36.

11. Cirrosis hepática. Cirrhosis hepatis

(*Cronische bindegewebige Leberentzündung; Hepatitis interstitialis chronica s. fibrosa s. indurativa*).

La cirrosis hepática se produce por una proliferación más o menos extensa y desigual del tejido conjuntivo intersticial que, las más veces, corre parejas con una fusión más o menos acentuada de las células hepáticas y proliferación de las vías biliares. El tejido conjuntivo noviformado puede persistir largo tiempo y aún hasta el final sin encogerse y la atrofia del parénquima hepático limitarse sólo a ciertos puntos (*cirrosis hepática, hiperplástica o hipertrófica*); en cambio, en otros casos, más raros en los animales, precozmente se produce ya una transformación fibrosa con encojimiento del tejido conjuntivo, reducción del hígado y desaparición pronunciada del parénquima (*cirrosis hepática atrófica*).

Presentación. La enfermedad se presenta en ciertas comarcas a menudo y de modo *epizoótico*, causando pérdidas económicas muy sensibles. Estos casos, más o menos numerosos, guardan preferente relación con ciertas *condiciones telúricas* y no rara vez se han observado de preferencia en porcinos, óvidos y bóvidos tras la inmigración de ciertos *parásitos animales*. En otros caso la enfermedad sólo se presenta *esporádicamente* (Kühntz la vió en un canario y Brieg en dos gallinas de 199).

La forma de la hepatitis crónica denominada *enfermedad de Schweinsberg* ("Leberkoller", "Sucht"), fué observada primero en Schweinsberg, en Ohmtal (Kurhessen), pero más tarde también se la vió en algunas comarcas de Baviera (valles de Glon, Amper, Paar, Ilm, Abens, Günz, Maisach, Rott y Zusam; lo más a menudo a lo largo del curso de los arroyos Schmutter y Zusam hasta su desembocadura en el Danubio; en la región del último) y en algunas comarcas de la llanura del Rhin. Además, en ciertos años es más frecuente que en otros y ataca más a menudo a los caballos recién importados que a los indígenas. En Irlanda también se ha observado en los caballos una enfermedad análoga (Craig & Kehoe). En el Africa del Sud se presenta de modo esporádico y epizoótico en équidos y bóvidos; en los primeros ha recibido el nombre de *Stomach stagger* (Robertson), en Natal *Dunsickness* o *Dunziekte* (enfermedad de la costa), en cambio se la conoce con los nombres de *Winton disease* (Gilruth) en Nueva Zelanda, *Pictou cattle disease* (Wylth-Johnston) en Nueva Escocia y *Bottom disease* (Schröder, Smith) en el Sud de Dakota.

Etiología. En la producción de la cirrosis hepática **primitiva** o **idiopática** influyen considerablemente los venenos (*cirrosis tóxica*); la causan, especialmente *venenos exógenos* o *heterógenos* de ciertas *plantas alimenticias* que crecen sobre todo en comarcas pantanosas. Así, la llamada *enfermedad de Schweinsberg*, sólo se desarrolla en los caballos viejos que frecuentan *prados pantanosos, encharcados, inundados* a menudo o que son alimentados con forrajes procedentes de los mismos; por el contrario, el mal es

muy raro en los corrales altos de las mismas comarcas (aumento de los casos en los años húmedos, ricos en inundaciones). Las plantas forrajeras que se desarrollan en las comarcas correspondientes deben contener materias irritantes, nocivas para el parénquima hepático. En cambio, Schlegel y Adelmann han indicado que en la enfermedad de que se trata las alteraciones inflamatorias crónicas del hígado se deben a larvas inmigradas de *esclerostoma* (véase más abajo). Stroh la conceptúa como una enfermedad parecida o afine a la anemia infecciosa, producida por la resorción gastroentérica de sustancias tóxicas de parásitos animales (especialmente tenias).

Que ciertas plantas forrajeras, en algunas circunstancias contienen sustancias productoras de cirrosis hepáticas, lo prueba la existencia de la *lupinosis crónica*. Además, en Nueva Zelanda, Norteamérica y Africa del Sud, Gilruth, Robertson y Verney, produjeron experimentalmente la enfermedad en bóvidos y équidos alimentándolos durante algún tiempo con varias especies del género *senecio* (*S. Jacobea*, *S. latifolius*, *S. Burchelli*) y Theiler, de modo regular en bóvidos y no rara vez en équidos, alimentándolos con *crotalaria dura*. En fin, la hepatitis crónica la observó Guittard en gansos cebados alimentados largo tiempo con maíz.

Gilruth alimentó dos terneros de 6 meses con tres kilogramos de *S. Jacobaea*; a las 4 semanas ambos terneros morían, viéndose su hígado alterado, desde luego, a simple vista. El examen microscópico revelaba hiperplasia del tejido conjuntivo perivascular con engrosamiento insignificante de la cápsula y destrucción incipiente de las células hepáticas.

Robertson hizo ensayos de alimentación con *senecio Burchelli* y *S. latifolius* en terneros, bóvidos, adultos y équidos, y vió que la ingestión de grandes cantidades de las plantas citadas producía, pocos días después, gastroenteritis e hiperemia venosa del hígado, y que la administración de pequeñas cantidades proseguida durante semanas, determinaba el desarrollo de una cirrosis hepática atrófica. En experimentos hechos en gatos por Cuchny, éstos murieron con fenómenos de intoxicación aguda después de inyectarles alcaloides obtenidos del *senecio* (*senecifolina*, *senecifoldina*).

La presentación frecuente de la cirrosis atrófica del hígado en alcohólicos, hace pensar que, en ciertas circunstancias, en los animales también puede presentarse una cirrosis del hígado producida por el alcohol. v. gr., en la alimentación prolongada con residuos de destilerías o con el llamado brevaje para cerdos. Mas aquí hay que tener en cuenta la acción de los productos de descomposición que se originan fácilmente mientras estos alimentos se guardan, pero, además, también se pueden formar en el tubo gastroentérico a consecuencia de los trastornos digestivos o del catarro gastroentérico producido por el alcohol. Esta hipótesis es tanto más probable si se considera que v. Baumgarten, Hansemann y Fieweger no han logrado producir la cirrosis hepática en animales mediante la ingestión estomacal o la inyección subcutánea prolongadas de alcohol (Lissauer vió ciertamente cirrosis hepática típica en conejos, tras repetidas inyecciones intravenosas de alcohol metílico de 50°). Por lo tanto, en medicina humana se atribuye al alcohol sólo un papel predisponente. Joest observó

cirrosis hepática típica en dos perros de estudiantes que durante largo tiempo habían ingerido cantidades de cerveza bastante considerables.

En ciertos casos la enfermedad se debe a venenos o sustancias irritantes de piensos *alterados, enmohecidos o fermentados*. Así, Tschauner, halló cirrosis hepática (hígado de lavazas o lavaduras) en 13 de 350 cerdos sacrificados de fondistas y traficantes de cerveza y, en cambio, sólo en 3 de 5.700 cerdos del campo sacrificados en igual época. Los animales primeramente citados recibían como alimento la llamada *bebida ácida (sau-rem Trank)* formada por lavaduras, restos de alimentos y peladuras de patata que, mezclados con restos de cerveza, se guardaban en cubas, en donde fermentaban. Además de las materias de fermentación influyó el alcohol del que había, sin duda, muy pequeña cantidad.

En otros casos producen la cirrosis *venenos endógenos* (autointoxicación), v. gr., los que se forman en ciertos *trastornos digestivos*, especialmente los productos de desintegración tóxicos formados en el estómago y en el intestino en ciertas *alteraciones digestivas (cirrosis hepática dispéptica)*. En un bóvido que Begeng observó, la cirrosis hepática hipertrófica estaba en relación etiológica con un catarro gastroentérico crónico y se atribuyó a venenos del tubo gastrointestinal llevados al hígado con la sangre de la vena porta. Krawkow y Lissauer produjeron cirrosis hepática en animales de laboratorio administrándoles caldo preparado con *carne de caballo podrida*. Con inyecciones hipodérmicas de *ácidos grasos monobásicos*, que también se suelen originar en el tubo digestivo por fermentaciones anormales, Boix obtuvo un resultado positivo en 6-8 semanas. Toda *variación profunda en la alimentación* puede tener consecuencias análogas, como prueban los experimentos en conejos, efectuados por Chalatow con yema de huevo de gallina y sesos de buey, y por Martin & Pettit con polvo de leche.

No rara vez intervienen probablemente *materias infecciosas* diversas que, sobre todo, pueden proceder de gérmenes patógenos del medio externo (*cirrosis hétero infecciosa*). Así Joest, mediante inyecciones prolongadas de *bacillus suisepiticus*, produjo una cirrosis hepática, clínica y anatómicamente muy semejante a la llamada enfermedad de Schweinsberg. Igualmente halló en ocasiones en el matadero de Dresden formas lobuladas de cirrosis hepática en casos de septicemia porcina clásica. En analogía con lo que se observa en el hombre, también puede originarse de vez en cuando en los mamíferos, la cirrosis hepática en el curso de la *tuberculosis*, incluso sin alteraciones específicas microscópicamente visibles (encontrada 7 veces en 50 casos observados en el caballo, buey, perro y conejillo de indias por Cadiot & Gilbert). Eisenmann observó hepatitis crónica en varios casos de *mal rojo crónico* en cerdos. Algo semejante sucedería también después del curso de otras *enfermedades infecciosas (hepatitis crónicas post infecciosas)*. Pero, en circunstancias especiales, también pueden llegar al hígado *bacterias intestinales* o sus toxinas, por las vías biliares o con la sangre de la vena porta (*cirrosis autoinfecciosa*).

Dantschakowa vió desarrollarse una hepatitis crónica indurativa en conejos, tras repetidas inyecciones hipodérmicas de cultivos de *estafilococo piógeno dorado* durante 7 a 14 semanas, con intervalos de 4 días. Primero aparecía en algunos puntos una infiltración de células pequeñas y luego, en el centro del foco, se formaba tejido colágeno mientras la infiltración celular seguía progresando en la periferia. Tampoco es raro el desarrollo de la cirrosis hepática en los animales que proporcionan suero.

Secundaria o consecutivamente la cirrosis hepática se desarrolla de modo paulatino a partir de la *hepatitis aguda* o de una degeneración pronunciada, especialmente tras algunas infecciones e intoxicaciones.

Como secuela morbosa se presenta muy a menudo en los animales domésticos, causada por *parásitos animales* (distomas, *cysticercus tenuicollis*, esclerostomas, coccidias, larvas de gnatostomas, esclerostomas y *stephanurus*, y, según Claussen, de vermes pulmonares, probablemente), sobre todo en óvidos y porcinos y, de vez en cuando, en terneros, caballos y conejos. Como ya hemos dicho, Schlegel y Adelman también conceptúan la enfermedad de Schweinsberg de los équidos como una esclerostomiasis generalizada. En todos estos casos la formación de tejido conjuntivo se produce, parte a consecuencia de la destrucción del tejido hepático y parte por la acción de sustancias tóxicas de los parásitos, especialmente de los distomas. Petrow halló en el buey una cirrosis hepática que partía de las venas centrales, tras la acumulación en ella de huevos de bilharzia (*schistosomum*).

La *colangioitis crónica* que sigue a la *estasis biliar* puede causar hepatitis crónica por propagación del proceso de las vías biliares inter e intra lobulillares al tejido de sostén, originando la multiplicación del conjuntivo. En la estasis biliar intensa se origina simultáneamente un trastorno trófico de los epitelios de las vías biliares y de las células hepáticas que, mediante la acción irritante de la bilis estancada, infecciones bacterianas secundarias y otras acciones nocivas, también produce fácilmente la inflamación crónica en partes lejanas del tejido hepático.

Los *focos inflamatorios purulentos* y los *nódulos tuberculosos* producen un aumento muy considerable del tejido conjuntivo, no sólo del inmediato, sino, a veces, de gran parte del restante.

La *estasis venosa persistente* del hígado en las enfermedades del corazón y pulmones o en la compresión de la vena cava, origina en ocasiones la dilatación de las venas hepáticas y la atrofia de las células del hígado (*hígado de aspecto de nuez moscada*) y, más tarde, la multiplicación del tejido conjuntivo (*cirrosis hepática cardíaca*). En ciertos casos de *trombosis de la vena porta* se observa también hepatitis crónica.

*En el hombre se han descrito enfermedades de los cuerpos estriados acompañadas de cirrosis hepática. Son las denominadas *enfermedad de Wilson* (degeneración simétrica y global de los núcleos lenticular y caudal, en los que la proliferación de la neuroglia substituye al tejido nervioso atrofiado), *enfermedad de Thomaia-Wimmer* (disbasia lordótica progresiva descrita por Oppenheim en 1911) y la *pseudo-esclerosis* de Westphal-Strumpell*.

Patogenia. Las sustancias nocivas llevadas por la *vena porta* inician el proceso en la periferia de los lobulillos del dominio de las terminaciones de las ramas portales; en cambio, los venenos y microorganismos llevados por la *arteria hepática* lesionan, además de la periferia, los intersticios y el tejido interlobulillar, como las acciones producidas por medio de las vías biliares (*cirrosis biliar* o *colangióitica*). Los venenos introducidos al través de la *cápsula hepática* van a obrar, por medio de la corriente linfática, sobre los tejidos subseroso e interlobulillar; en cambio, los *parásitos* que emigran por las inmediaciones, producen lesiones del todo irregulares (*focos de inflamación local*), pero, al mismo tiempo, sus venenos pueden a menudo ser puestos en contacto con otras partes del hígado por la corriente linfática. Según la índole de la lesión y la afinidad de los componentes del tejido hepático, se produce, ora *degeneración primitiva del parénquima* con la hiperplasia sustitutiva consiguiente del tejido conjuntivo de las vías biliares, ora un *estado primitivo de irritación del tejido conjuntivo* con multiplicación del mismo, fusión secundaria del parénquima y retracción consecutiva. El proceso empieza muchas veces alrededor de algunos lobulillos o grupos de lobulillos (*cirrosis anular*); otras en forma de islotes (*cirrosis insular*) o de modo desigual (*cirrosis lobular*).

La oclusión por compresión de numerosas ramas de la porta y capilares, origina en muchos casos de cirrosis hepática *estasis hemática en el dominio de la vena porta* (correspondiente a la disminución de la sección transversal total de la vía hepática hemática). El *aumento de presión portal así producido*, se acentúa por la reducción de los capilares todavía permeables en la fusión de los lobulillos hepáticos y quizás también por el aumento del flujo sanguíneo mediante ramitas anastomóticas de la arteria hepática (Eppinger). Por otra parte, la oclusión por compresión de numerosas vías biliares, en particular en ciertas formas de cirrosis biliar, acarrea *estasis biliar*. Además, la fusión de las células hepáticas es de importancia no exígua, pues en caso de ser mucha, *trastorna la eliminación biliar y el metabolismo de los hidratos de carbono y albuminoides* y, además, por disminuir la capacidad antitóxica del hígado, puede producir *fenómenos de auto-intoxicación* que, a veces, acarrear la muerte del animal, antes de que se haya podido desarrollar una estasis formal en el dominio de la vena porta. Por comprimir al estómago el hígado, más voluminoso y, sobre todo, por estar dificultada la circulación en el tubo digestivo y en el páncreas, originanse fácilmente *trastornos digestivos* con disminución concomitante de la absorción intestinal y, según Theiler, en ciertas formas de cirrosis hepática (*Dunsickness*), la parálisis de las fibras nerviosas parasimpáticas del vago producida por la acción tóxica de las materias flogógenas intervendría en la producción de la dilatación gástrica que se presenta en tales casos. En las *alteraciones cirróticas distribuidas en forma de focos* puede faltar del todo la repercusión de la cirrosis sobre la circulación porta, la digestión y el metabolismo.

Alteraciones anatómicas. En la *cirrosis atrófica* (llamada también cirrosis de Laennec en medicina humana), el hígado, de consistencia firme, dura y, al fin, *correosa*, rechina bajo el cuchillo. Al principio está más o menos aumentado de volumen, más tarde disminuído; su peso puede reducirse a la mitad. Su superficie desigual, *fina* o *groseramente granulosa* (*cirrosis granular*), se suele ver en el perro sembrada de *tuberosidades* que alcanzan el tamaño de huevos de gallina (*cirrosis tuberosa*) y en el cerdo, no rara vez, a consecuencia de retracciones y estrangulaciones aparece dividida en *lóbulos* pequeños (*cirrosis lobulosa*). La serosa hepática está engrosada en algunos puntos y a veces los bordes del hígado únicamente se hallan formados por las dos hojas opuestas de la serosa. En la *superficie de sección* se destacan los lobulillos en forma de gránulos en la sustancia fundamental conjuntiva, notablemente pálida, rojo rosa o blanco grisácea, que se halla entre los grupos de lobulillos y, en algunos puntos, entre los lobulillos aislados, formando ancha red. A causa del depósito de grasa y pigmento en las células hepáticas, los gránulos o nódulos aparecen claros o muy amarillos, a veces con un reflejo verdoso y, visto de lejos, todo el órgano parece amarillo (de aquí el nombre de kirros = amarillo). La adiposidad es especialmente frecuente y manifiesta en el hígado del perro. Según Kitt, en la *enfermedad de Schweinsberg*, el hígado, al principio, también aparece aumentado de volumen, desigual, semejante al pórfido o granito, rojo pardo o gris y friable; pero, más tarde, reviste la forma de la atrofia granular.

La singular *atrofia del lóbulo hepático derecho de los caballos viejos*, manifiéstase por engrosamiento de la cápsula del hígado y transformación del tejido hepático en una masa esclerótica, quedando reducido el citado lóbulo o un apéndice parecido a una lengua delgada que cuelga de los restantes dos lóbulos, al parecer no alterados (Barrier, Blanc, Garnier). Según Blanc, semejante atrofia se debe a la falta de riego sanguíneo del lóbulo derecho a causa de nacer casi en ángulo recto la rama de la porta para este lóbulo; Garnier, en cambio, sospecha que a través de la cápsula del hígado pasan materias infecciosas del colon adyacente.

La *induración hepática en forma de focos* (hepatitis intersticial crónica múltiple) se origina en la bacera crónica del cerdo (Zwick, Schlegel, Bellut) por la invasión de parásitos animales (Joest & Felbert, Trattner, Bellut) y, según Bellut, además, por el aflujo de venenos con la sangre. El hígado suele conservar el tamaño normal, pero muestra *focos blanco-grisáceos*, más o menos numerosos, raramente casi incontables, del tamaño de céntimos al de pesetas, circulares, hemisféricos o a veces esféricos, que penetran en la profundidad y tienen una estructura reticular y límites análogos. A veces, tales focos aparecen más deprimidos que la superficie y parcialmente confluyen. No rara vez los focos parasitarios contienen un espacio pequeño, lleno de masas destruídas y en él un parásito bien conservado o restos del mismo y, a menudo, sólo una intensa eosinofilia microscópicamente apreciable, como signo de su origen parasitario (Joest & Felber). También se halla eosinofilia pronunciada en los focos parecidos, pero que no con-

tienen detritus, atribuidos por Bellut a una intoxicación. En cambio, la eosinofilia es insignificante en los nódulos de bacera, cuya estructura retiforme, por lo demás, aparece menos precisa hacia la periferia y de los que pueden aislarse y cultivarse bacteridias patógenas para los animales.

En las *cirrosis hipertróficas* o *hiperplásticas*, mucho más frecuentes que las atróficas, el hígado se halla aumentado de volumen y tanto su superficie, como su sección, aparecen *lisas* o, a lo sumo, *ligeramente granulosas* y de color amarillo o amarillo verdoso. Su peso puede llegar, en el caballo, a 20 kilos (obs. prop.) y, en el buey, a 15-20. Adam halló una vez un hígado indurado de 15 kilos en un buey (Kitt). Los médicos denominan también muchas veces cirrosis hepática de Hanot a la induración hepática hiperplástica biliar producida sin oclusión de las vías biliares, que comienza en forma de islotes en el tejido interlobulillar y en la que las trabéculas conjuntivas penetran hacia el interior del hígado y a veces hasta parecen partir de la vena central.

Además de las alteraciones hepáticas, existen a menudo señales de *estasis hemática en el dominio de la vena porta* e *ictericia*. En la enfermedad de Schweinsberg y en la *Dunsickness* existe casi siempre gran *dilatación del estómago afecto de catarro*.

En *terneros jóvenes*, en las dos primeras semanas de la vida, se ha observado muchas veces (primero por Morot) un *aumento de volumen congénito del hígado*, llamado por Ruppert *hígado gigante del ternero*, por Pick *fibrosis hiperplástica del hígado* e interpretado por Stenström como *cirrosis hipertrófica* o *biliar*. En cambio, Joest demostró que no era una verdadera cirrosis, sino un desarrollo gigantesco preferentemente congénito, del tejido de sostén periportal. Semejante hígado puede llegar a pesar de 3 a 6 y hasta 12 kilos; tiene los bordes obtusos, la superficie lisa, es de consistencia firme y de color gris claro; otras veces tiene la superficie ligeramente tuberosa por presentar numerosos foquitos gris blanquecinos y quistes con líquido claro que alcanzan el tamaño de guisantes. Salvo la frecuente ictericia, la anomalía no produce trastornos morbosos y los pacientes a menudo son sacrificados cebados.

Síntomas. La enfermedad se desarrolla de modo solapado e incluso cuando ya está muy desarrollada con frecuencia sólo se manifiesta por *vagos trastornos digestivos*, especialmente *apetito variable*, *catarro gástrico* pertinaz, *bostezos* y *vómitos* (observados también en caballos por Moens). Además, hay ora constipación, ora diarrea; los caballos ofrecen también *síntomas de cólico*, a consecuencia de ingerir grandes cantidades de pienso grosero, paja y cama y de la dilatación gástrica producida por ello (Imminger). En las cirrosis hepáticas de los bóvidos producidas por plantas de senecio se advierten *diarrea* violenta, *tenesmo* y, consiguientemente, a menudo, *prolapso rectal* y, en los caballos, un *atontamiento* como el que se observa en la *Dunsickness*. Al mismo tiempo se advierten siempre más *pálidas*, no rara vez *ictéricas*, las *mucosas* visibles, ya precozmente inyectadas en la enfermedad de Schweinsberg. Ulteriormente se hacen ostensibles el *enflaquecimiento* y la *disminución de la capacidad para el trabajo* y los caballos ofrecen los caracteres del huérfago.

El *volumen del hígado* sólo excepcionalmente alcanza tales dimensiones que abulte ambos hipocondrios, e inmediaciones en los équidos, carnívoros y cerdos, o sólo el derecho juntamente con el ángulo anterior del hueco del íjar del mismo lado en los rumiantes. Asimismo sólo excepcio-

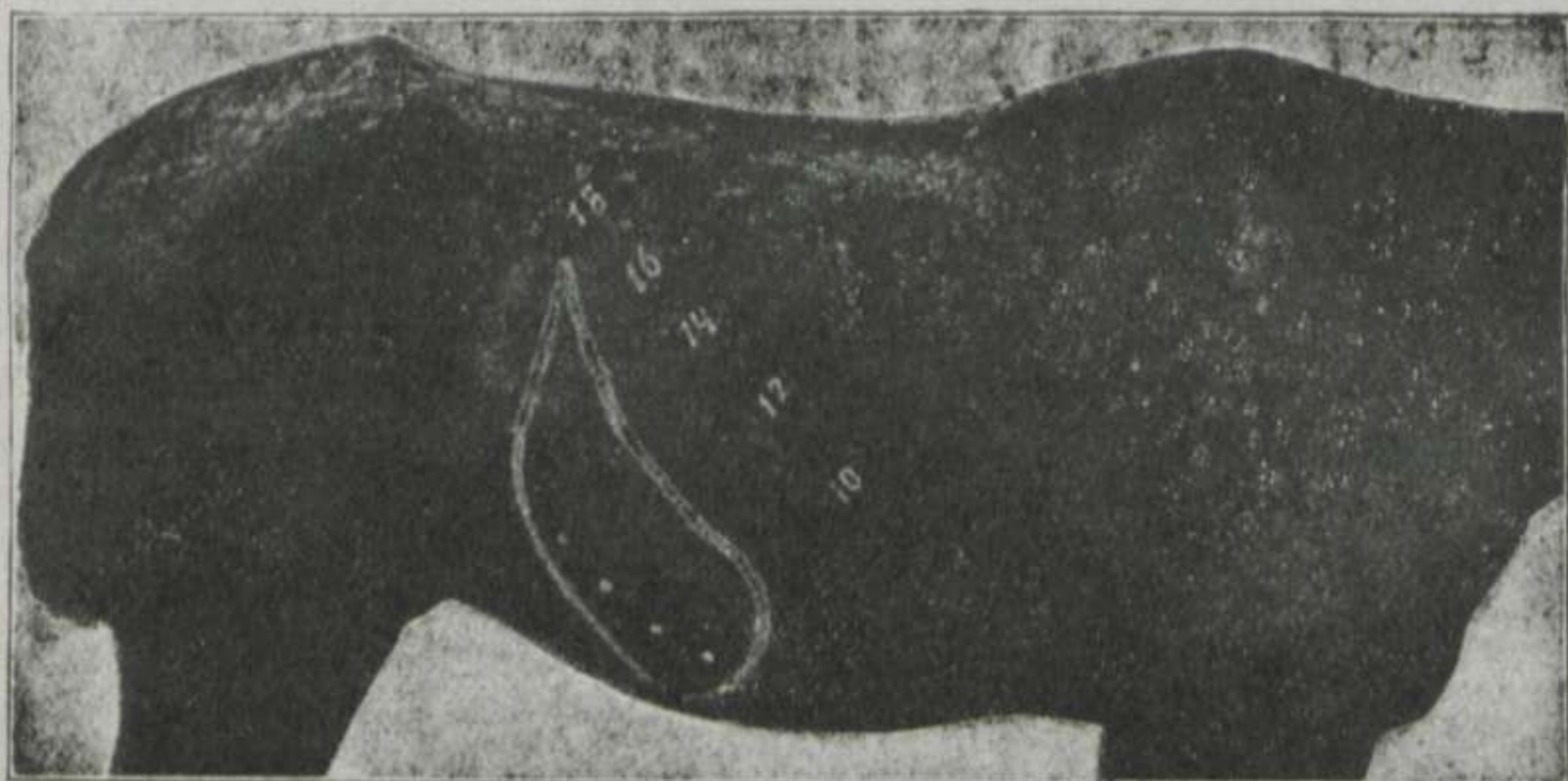


Fig. 83. — *Aumento de la zona de macicez del hígado en la induración hepática del caballo.* La línea continua señala la macicez hepática, la punteada el borde costal y los números las costillas correspondientes. (El hígado pesaba 19,7 kilos)

nalmente se aprecia por la exploración rectal el *hígado aumentado de volumen* a nivel de las últimas costillas, como una masa consistente que sigue los movimientos respiratorios y se halla junto a la pared abdominal. Con frecuencia, en los *rumiantes*, hacia la derecha y detrás de la última costilla, se logra comprimir con los dedos el borde del hígado, aumentado de volumen, que se desliza débilmente con los movimientos respiratorios. En

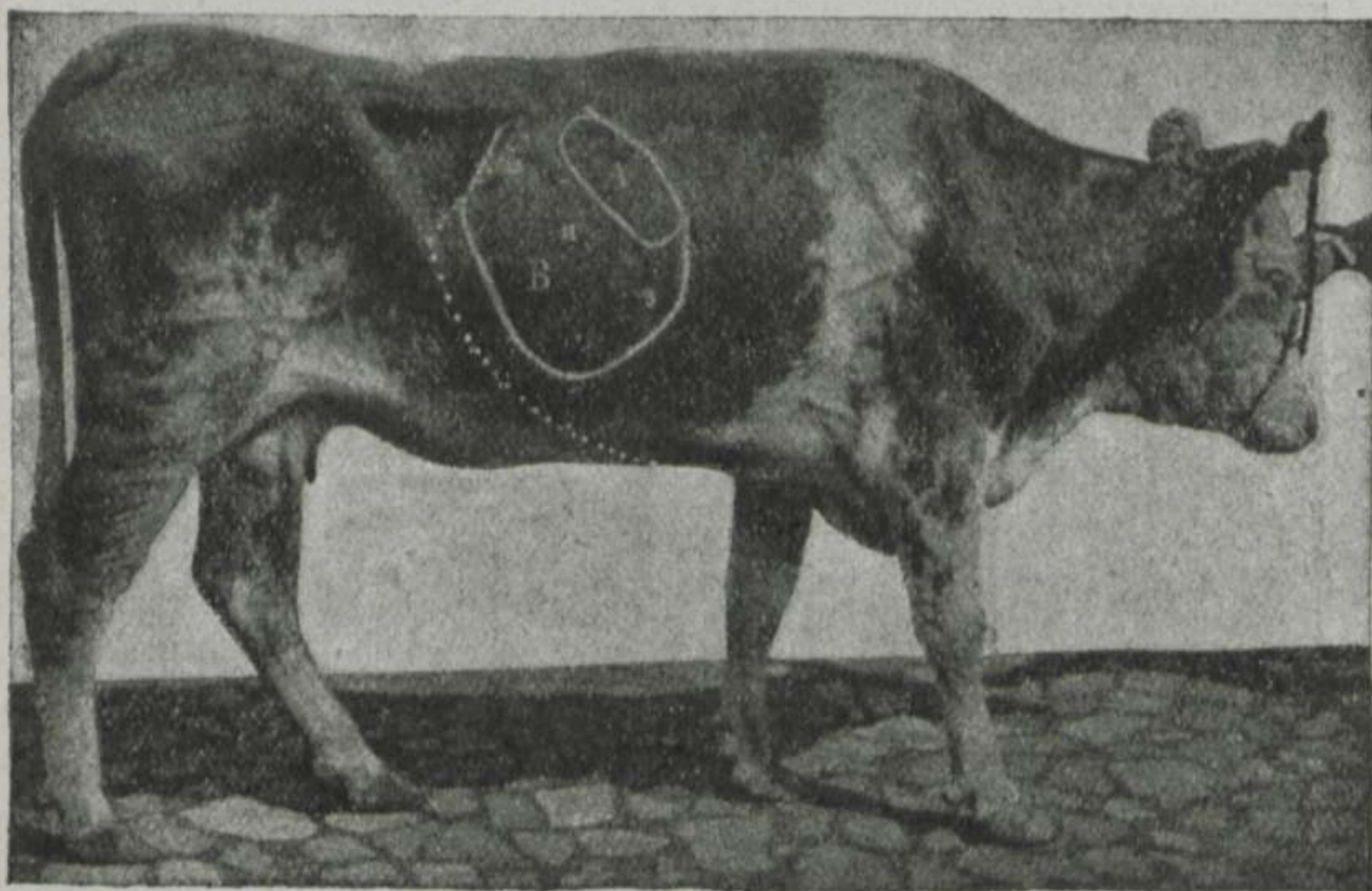


Fig. 84. — *Aumento de la extensión de la macicez hepática en la induración del hígado de la vaca.* A macicez hepática normal; B macicez hepática aumentada. La línea de puntos marca el arco costal y las cifras las costillas correspondientes. (El hígado pesaba 14,6 kilos)

ocasiones, en los *carnívoros* y *cerdos* flacos, al través de las paredes del abdomen, bajo ambos arcos costales, también se puede palpar el hígado consistente y deslizable con los movimientos respiratorios (en *terneros* y *pequeños rumiantes* bajo el arco costal derecho). A las veces, la región he-

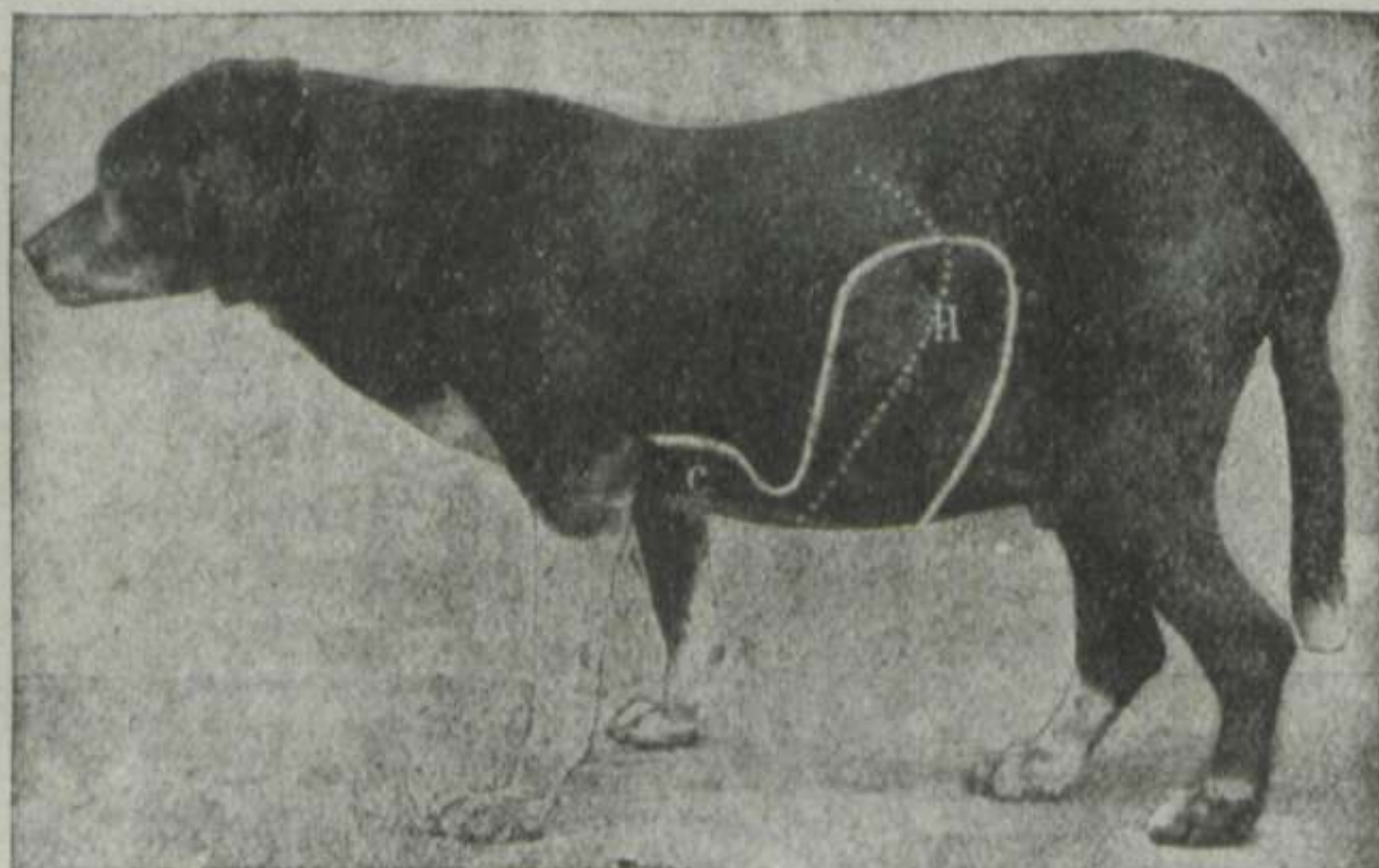


Fig. 85.—Agrandamiento de la zona pleximétrica del hígado en la induración hepática del perro. H macidez hepática agrandada hasta la región umbilical invadiendo anteriormente la macidez cardíaca normal (C). La línea de puntos marca el arco costal. (El hígado del perro de mediana talla pesaba 3 kilos)

pática se halla *sensible a la presión*. En estos casos el animal sólo gira difícil y cautelosamente.

El *agrandamiento de la macidez hepática* se descubre desde luego, las más veces, en los *carnívoros*, *rumiantes* y *porcinos* y lo mismo en los équi-

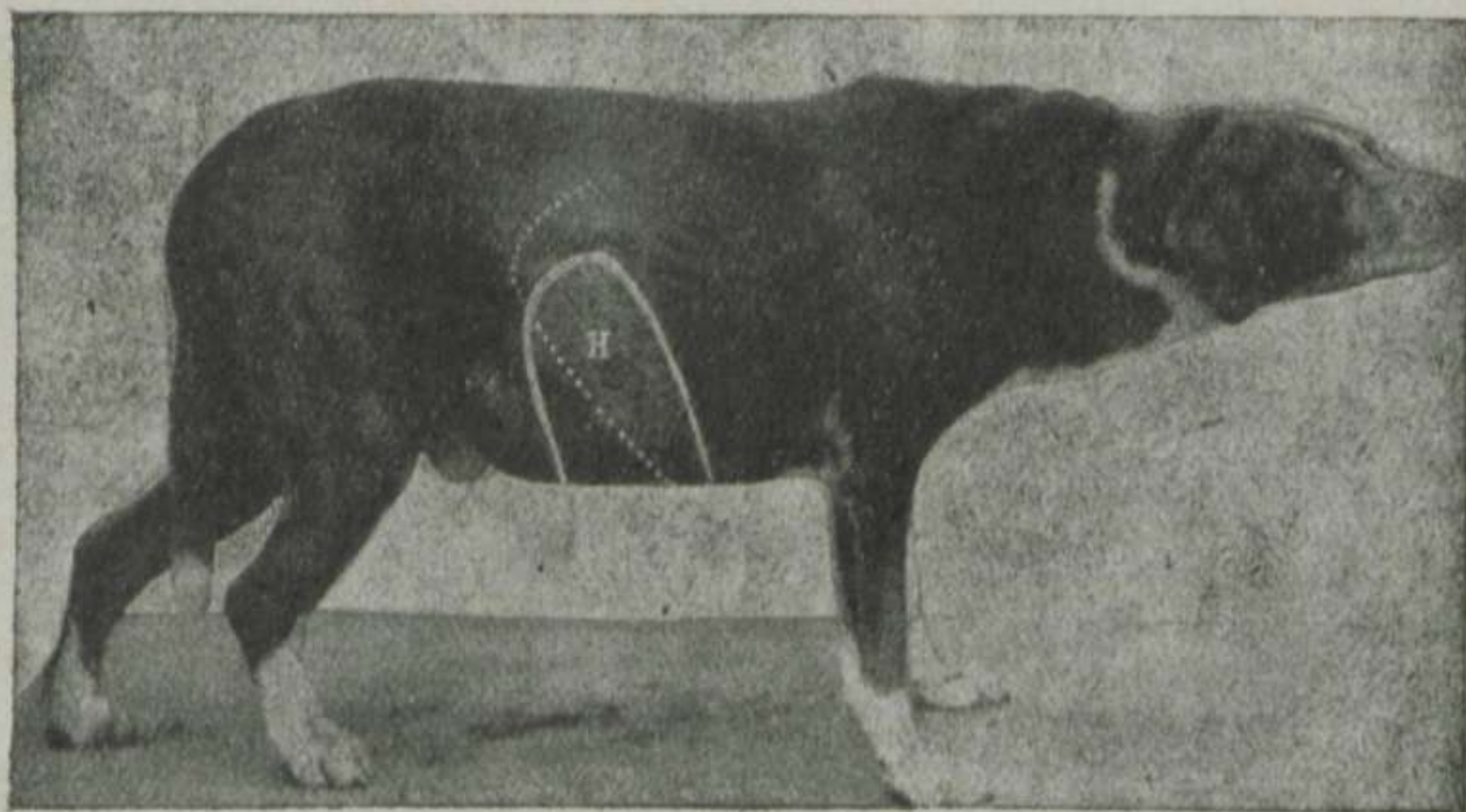


Fig. 86.—Agrandamiento de la macidez hepática en la induración del hígado del perro. Lado derecho del perro de la fig. 85

dos, cuando el aumento de volumen de hígado es algo considerable. En los *carnívoros* (figs. 85 y 86) la zona pleximétrica del hígado hállase agrandada en la dirección caudoventral y suele llegar hasta la región umbilical.

En los *rumiantes*, cuya macicez hepática varía normalmente según el estado de repleción de los estómagos anteriores e intestinos, la macicez hepática se disloca en dirección caudoventral (fig. 83), cuando la macicez hepática es considerable, se aprecia ésta inmediatamente detrás del límite pulmonar, en los espacios intercostales décimo a décimoséptimo del lado derecho, pudiéndose hallar su límite ventral bajo el arco costal; en circunstancias análogas, en el lado izquierdo sólo se aprecia una delgada zona de macicez, a nivel de los espacios intercostales 8-10, debajo de los límites pulmonares.

En casos de cirrosis atrófica del hígado, se advierte una considerable *disminución del hígado*, a veces ya por la reducción de la macicez hepática. En tales circunstancias el hígado de los animales pequeños únicamente se palpa delante del arco costal, apreciándose su consistencia dura y superficie desigual.

Sobre todo en perros aparece bastante a menudo *ascitis* que, ora persiste hasta el fin aislada, ora cuando la terminación se acerca, se acompaña de edema en la cara inferior del vientre y en los extremos de los miembros.

Al mismo tiempo se advierte *aumento de volumen del bazo*, en los carnívoros y cerdos flacos por la palpación externa y, en los équidos, a veces, por la exploración rectal.

En los bóvidos es frecuente la *ictericia*, grave hacia el fin de la enfermedad. En otros animales de ordinario aparece tarde, soliendo ser entonces poco manifiesta.

La *orina* es densa, oscura y contiene poco ácido úrico. A veces, en cambio, contiene albúmina y azúcar, así como urobilina que, según Wester, junto con la presencia de pigmentos biliares en el suero sanguíneo, es de singular valor diagnóstico. Mouquet halló en un litro de orina de un caballo 7,25 gramos de ácido úrico, 0,12 gramos de albúmina, 15,4 gramos de azúcar, y siempre urobilina.

Hacia el final de la enfermedad, suelen observarse *fenómenos nerviosos*, especialmente atontamiento y somnolencia, los cuales, en cambio, son precoces y graves en la enfermedad de Schweinsberg, en la cirrosis por ingestión de senecio y en la *Dunsickness*; los enfermos oscilan, se mueven tambaleándose, apoyan la frente contra la pared y al propio tiempo empujan hacia adelante, realizando a veces hasta movimientos de propulsión, pero se muestran muy torpes y amodorrados, por lo que su aspecto recuerda el cuadro morboso de la inmovilidad (Beichold, Imminger, Robertson y Theiler).

En ciertas formas de la cirrosis hepática secundaria existen también *manifestaciones de la enfermedad fundamental o primitiva*.

Curso. Dura meses (la enfermedad de Schweinsberg de 6 a 9 meses). Tanto por la enfermedad hepática, como por el menoscabo de la digestión y resorción, se trastorna el estado de carnes considerablemente y, por lo mismo se hacen cada vez mayores el enflaquecimiento y la anemia; más tarde se desarrollan, a menudo, fenómenos hidrópicos. Hacia el final, apa-

recen, a veces, hemorragias en las mucosas, encías, piel, estómago e intestino; en los équidos, en casos excepcionales, acontece la muerte por la rotura del hígado o del estómago dilatado; en cambio, los demás animales únicamente mueren cuando se hallan extenuados del todo.

Diagnóstico. En las comarcas en donde la cirrosis hepática es enzoótica, los trastornos de la digestión hacen sospechar ya una hepatitis crónica y ulteriormente incluso adquirir la certeza de su existencia, cuando hay ictericia persistente, aumento de volumen o de la dureza del hígado, ascitis, infarto del bazo y fenómenos nerviosos. En cambio, la cirrosis hepática esporádica sólo se puede diagnosticar cuando existen las manifestaciones mortales descritas y esto sin excluir errores posibles, por cuanto no rara vez otras enfermedades hepáticas ofrecen síntomas más o menos parecidos. Cuando hay al mismo tiempo ascitis, el líquido de la misma se extrae mediante la punción, para después poder explorar bien el hígado una vez flácidas las paredes del vientre. También es raro distinguir con suficiente precisión las *cirrosis hepáticas hiperplásticas* de las *atróficas*; precindiendo de la variación de forma del hígado y del agrandamiento de su macicez acaso apreciables, la ascitis y el infarto del bazo hablan en pro de la forma atrófica y la ictericia muy pronunciada en pro de la forma hiperplástica.

Los nódulos grandes y duros con enflaquecimiento rápido y profundo (caquexia cancerosa) indican, en primer término, la existencia de *carcinoma hepático*, cuyo diagnóstico se afianza por la demostración de un carcinoma primitivo en otros órganos (mama, intestino, páncreas, pulmón) o de metástasis neoplásicas en el pulmón.—En la *degeneración amiloidea* se halla el hígado uniformemente aumentado de volumen, moderadamente duro y liso, falta la hidropesía peritoneal o, a lo sumo, se acompaña de otros fenómenos hidrémicos y, por lo menos en algunos casos, existen antecedentes de procesos o acciones nocivas que, según la experiencia, suelen producir degeneración amiloide.—La *equinocosis hepática* difiere por la posible palpabilidad de tuberosidades relativamente grandes, tensas y elásticas o, en algunas circunstancias, fluctuantes, en el hígado, que puede ofrecer un considerable aumento de volumen, a pesar de lo cual no hay forzosamente graves trastornos en la digestión y nutrición; además, en casos especiales la punción exploradora del hígado y la prueba de la fijación del complemento podrán esclarecer el diagnóstico.—La *peritonitis* o una *ascitis* independiente de la cirrosis hepática, también pueden producir un aumento de volumen más o menos parecido al del hígado cirrótico muy voluminoso, pero se distinguen fácilmente por la limitación horizontal de la macicez y por la falta del aumento de volumen del hígado.—La *hipertrofia hepática leucémica* o *pseudoleucémica* se distingue por la coexistencia de los otros fenómenos de la leucemia o de la pseudoleucemia (aumento de volumen simétrico de los ganglios linfáticos, caracteres hemáticos leucémicos).

Pronóstico. La enfermedad puede ofrecer mejorías pasajeras, pero progresa incesantemente hasta la *terminación mortal*.

Tratamiento. Se procurarán evitar las causas presuntas y, por lo tanto, se reglamentará convenientemente la *dieta*, sobre todo excluyendo los forrajes ácidos o alimentos irritantes, y, además, *variando el pienso*. En diversos puntos de Baviera se logró una considerable disminución de los casos de enfermedad de Schweinsberg, regularizando el curso de los arroyos y mejorando del modo expuesto las condiciones alimenticias. En una comarca de Baviera se obtuvieron buenos resultados después de alejar durante más o menos tiempo los caballos de más de 6 años, de los parajes peligrosos o amenazados. En cambio, no se puede esperar mucho éxito de un tratamiento farmacológico. Se administran *sales neutras* preferentemente de Carlsbad y se procura corregir la ascitis mediante *diuréticos* o, mejor, mediante repetidas *punciones* evacuadoras. Con alguna frecuencia se obtiene una notable reducción del volumen del hígado estásico mediante los *tónicos del corazón*, suprimiendo la posible compresión de la vena cava posterior con la *toracocentesis*, por medio de la punción del pericardio, etc. Contra la hepatitis de los équidos Imminger preconizó inyecciones intratraqueales de *solución de Lugol*, de las que otros veterinarios no vieron resultado alguno. En varios caballos Lutzenberger empleó con resultado satisfactorio solución al 25 por 100 de *iodipina* (repetidas inyecciones hipodérmicas de 50 gramos cada una).

Bibliografía. *Adelmann*, Das Aneurysma vermin. equi. etc. Diss. Giessen 1008. — *Begeng*, Ueber hypertroph. Granulazirrh. b. Rind. Diss. Leipzig 1909 (Bib.). — *Bellut*, Bez. d. Hepat. int. multiplex z. Milzbrand. Diss. Hannover 1914. — *Bernard & Bauche*, A. P., 1916. 450. — *Blanc*, J. vét., 1895. 274. — *Bohl*, Arch. f. Vet.-Wiss., 1909. 145. — *Chalatoz*, Beitr. z. path. A., 1913. LVII. 85. — *Craig & Kehoe*, Comp. Path., 1921. XXXIV. 1. — *Cushny*, Exp. Stat. Rec., 1912. 79. — *Dantschakowa*, Cbl. f. Bakt., 1904. XXXV (Ref.). 534. — *Drescher*, M. t. W., 1919. 690. — *Eischmann*, Monh., 1907. XVII. 97. — *Fischler*, Entstehung d. Leberzirrh. Erg. d. inn. Med., 1909. III. 240. — *Garnier*, Congr. Path. comp., 1912. I. 514 (Bib.); — *Gilruth*, The Vet., 1902. 436. — *Guillaumin & Chaumat*, Bill., 1913. 294. — *Imminger*, W. f. Tk., 1889. 401, 449 (Bib.). — *Jaeger*, A. f. Tk., 1906. XXXII. 456. — *Jármái*, A. L., 1920. 58. — *Joest*, Hb. f. p. M., 1903. III. 599; Z. f. Infkr., 1918. XIX. 62. — *Joest & Felber*, Z. f. Infkr., 1908. IV. 413. — *Johnston*, Proc. thirt. ann. conv. of the U. S. Vet. med. Assoc., 1893. 120. — *Kelemen*, Beitr. z. path. Anat. d. Schweineleber. Diss. Budapest 1912 (Bib.). — *Lanzl*, Nichtparas. Leberzirrh. d. Schweines. Diss. Dreden-Leipzig 1910. — *Lissauer*, D. m. W., 1913. 18; V. A., 1914. CCXVII. 56. — *Marek*, Z. f. Tm., 1906. X. 448. — *Martin & Pettit*, A. P., 1913. 532 (Bib.). — *Morot*, J. vét., 1806. 74. — *Mugler*, Leberzirrhose d. Pferde. Diss. Bern 1909. — *Nocard*, A. d'Alf., 1877. 857. — *Ogata*, Beitr. z. path. An., 1913. LV. 236. — *Petrow*, T. A., 1912. 413. — *Pick*, Beitr. z. path. An., 1914. LVII. 1. — *Rauscher*, Monh., 1905. XV. 1. — *Ravenna*, Congr. Path. comp., 1912. II. 553 (Bib.). — *Robertson*, Com. Path., 1906. 97. — *Ruppert*, A. f. Tk., 1909. XXXV. 150. — *Schlegel*, B. t. W., 1907. 49; 1907. 49; 1913. 762. — *Schröder*, Anim. Ind., 1891/92. 371. — *Smith*, Ibid., 1895-96. 180. — *Stenström*, Z. f. Infkr., 1918. XIX. 36. — *Stroh*, M. t. W., 1917. 855. — *Theiler*, 7. and 8. Rep. South-Africa 1918, 107. — *Trattner*, A. L., 1919. 42. — *Tschauner*, Z. f. Flhyg., 1897. VII. 164. — *Umber*, Leberzirrh. beim Menschen. Hb. d. inn. Med., 1918. III. 67. — *Wester*, Z. f. Tm., 1912. XVI. 467. — *Zwick*, Z. f. Infkr., 1913. XIV. 91.

12. Neoplasias del hígado. Tumores hepatis

(Cáncer del hígado. *Carcinoma hepatis*)

Frecuencia. En general, en los animales domésticos, el cáncer del hígado es raro; relativamente se halla sobre todo en bóvidos de edades medias y avanzadas (Trotter lo encontró en 3 por 1.000 de 39.704 animales sacrificados) y en perros viejos.

Alteraciones anatómicas. Según Joest, en los animales, el *cáncer primitivo* del hígado es, proporcionalmente, más frecuente que en el hombre (41,7 por 100 de los casos), desarrollándose, no rara vez, en forma de adenocarcinoma. El *cáncer hepático secundario* sucede al carcinoma gástrico, intestinal, peritoneal, mamario, pulmonar o pancreático. El hígado presenta *neovormaciones nodulares* blancas o rojizo claras, del tamaño de granos de mijo al de puños y hasta mayores que, a menudo, se desprenden dejando, las que se hallan en la superficie, una ligera depresión, la llamada *fovea cancerosa* y, además, las más veces, nódulos hijos. De aquí el aspecto nodular de su superficie. La de sección es gris blanquecina, gris parduzca o gris amarillenta y a veces gris verdosa. Existen los más variados grados intermedios entre la *forma medular*, blanda, y el *escirro*; sobre todo en el hígado de los bóvidos los nódulos cancerosos a menudo son blandos, contienen una papilla flúida y su color apenas difiere del hepático normal (Kitt). Casi siempre hay metástasis en los *ganglios linfáticos del hígado* y no rara vez en los *pulmones*. Por lo demás, el cáncer primitivo del hígado suele ser un tumor único, que, ciertamente, puede originar otros varios tumores hijos (Maack); en cambio, el cáncer metastático casi siempre reviste la forma de nódulos numerosos. Al propio tiempo hay diverso grado de aumento de volumen del hígado, cuyo peso, en el caballo, puede llegar a 21,6 kilos (Chauvrat) y, en los bóvidos, a 22 kilos (van Tricht) y aún a 51 kilos (Wilhelmi).

El *cáncer de la vejiga biliar* se ha observado en bóvidos (Gurlt, Müller, Kitt, Johne); en estos casos la vejiga de la hiel es más voluminosa, desigual y tuberosa. Su pared está engrosada y dura y su cara interna cubierta de prominencias pediculadas o sesiles, ulceradas en algunos puntos.

Síntomas. Sólo en casos muy avanzados obsérvanse manifestaciones morbosas, consistentes en *enflaquecimiento*, *anemia*, *disminución del apetito* y, a veces, en vómitos. Schlegel observó en una vaca con carcinoma hepático las manifestaciones de una pulmonía con fiebre alta durante dos días, a consecuencia de metástasis cancerosas masivas y recientes en los pulmones. En el perro se desarrolla *notable atrofia de la musculatura*, sobre todo de los músculos masticadores, por lo cual, el semblante tiene un aspecto morbosos particular ("facies cancerosa", Trasbot).

En los rumiantes y perros hay, a veces, cierto *agrandamiento de la ma-*

cicez hepática. En los animales pequeños el tacto aprecia el *hígado engrosado* debajo de los arcos costales. El hecho de poderse palpar al mismo tiempo nódulos duros en el hígado, habla mucho en pro de la existencia del cáncer hepático, especialmente cuando parecen posibles metástasis cancerosas en otros puntos, carcinoma de la mama, etc. Además, en algunos casos, existe *ictericia*, en otros *ascitis* e *infarto del bazo*.

En el *diagnóstico diferencial*, hay que tener en cuenta las *neoplasias tuberculosas* que, a menudo, en la gallina, son clínicamente parecidas al cáncer del hígado, pudiendo ser en ellas negativa la prueba tuberculínica. Deben excluirse, además, el *infarto de los ganglios linfáticos del hígado*, los *tumores en la región filórica del estómago*, en el *páncreas*, en el *mesenterio* o en el *omento mayor* y, por último, los *aumentos de volumen de la vejiga de la hiel* y la *dilatación de las vías biliares*.

Curso. Después de aparecer los primeros fenómenos morbosos, transcurren algunos meses hasta que la caquexia progresiva produce la extenuación completa.

Tratamiento. Ni siquiera con el *tratamiento quirúrgico* se suele lograr la curación. Sin embargo, Parascandolo extirpó con éxito un carcinoma del hígado de un óvido.

Bibliografía. Joest, Dresd. Ber., 1917; Path. Anat., Berlín 1920. II, 202 (Bib.): — Kasperek, T. Z., 1907. 470. — Maack, Leberzellenkarz. b. Hunde. Diss. Hannover 1920. — Markus, Beitr. z. path. Anat. der Leber usw. Diss. Bern 1902 (Bib.). — Parascandolo, Clin. vet. 1901. 598. — Schlegel, Z. f. Tm., 1913. XLV. 398. — Trotter, Comp. Path., 1904. 129; 1905. 143. — Wilhelmi, Schw. A., 1903. XLV. 156.

Otras neoplasias del hígado. Tienen poca importancia clínica porque suelen pasar inadvertidas en vida de los animales y, a lo sumo, sólo se distinguen del carcinoma hepático cuando se descubre una noviformación primitiva igual en otros órganos. El *sarcoma del hígado* sobre todo es de manifestaciones muy parecidas a las del carcinoma hepático; por lo demás, es muy rara vez primitivo, algo más a menudo es metastático de sarcomas de otros órganos abdominales. También se traduce por enflaquecimiento, aumento de volumen y dolorimiento del hígado, a veces por ictericia y ascitis; en un caso de Bjerke, en un buey cuyo hígado pesó 30 kilos, éste se apreciaba por la palpación como una masa consistente, poco movable, debajo del arco costal. En un caso de Cadéac la neoplasia destruyó la pared de la vena porta, causando así la muerte del bóvido. En el caballo no es demasiado raro hallar *melanomas* o *melanosarcomas*, a veces numerosos.

Los *adenomas* (*ad. simplex, fibrosum, cholangiosum viride*) son muy raros y sólo producen fenómenos morbosos cuando degeneran en *adenocarcinomas*. En un gato con trastornos digestivos desde hacía unos dos años, Joest halló *cistadenoma maligno*. Claussen encontró *adenoma de la vías biliares en una gallina*.

Los *angiomas* son bastante frecuentes, en particular en los bóvidos, pero sólo rara vez producen fenómenos morbosos. La noviformación es, ora múltiple, como en el *haemangioma cavernosum* (*tumor esponjoso hemático nodular*), ora maculosa, como en la *teleangiectasia capillaris et haemorrhagica maculosa* (*esponja sanguínea maculosa*). Trasbot observó en un caballo durante un año consecutivo ligeros fenómenos de cólico y, por último, hemorragia interna, por la rotura del angioma. Ball vió sucumbir un gato desangrado. En los terneros preséntanse muchas veces *quistes serosos congénitos* (*haemocystis serosa*), sin producir trastornos morbosos (Stuur-

mann & Vleming, Bergmann). Schlegel vió en dos bóvidos *múltiples quistes formados por capilares biliares dilatados y aberrantes*.

Trasbot halló en el hígado de un perro dos *lipomas* (uno grande como la cabeza de un niño); von Ratz vió tumores análogos en aves.

Sobre todo en los bóvidos desarróllanse, a veces, *formaciones vellosas en la vejiga biliar*, ora como simples papilomas, ora en parte como cánceres vellosos; en este último caso puede haber en el hígado *nódulos cancerosos secundarios*.

Bibliografía. Ball, J. vét., 1904. 191. — Bergmann, Z. f. Flhyg., 1918. XXVIII. 199. — Claussen, Z. f. Flhyg., 1920. XXX. 322. — Jaeger, A. f. Tk., 1907. XXXIII. 71. — Joest, Dresd. Ber., 1913; 1915-16; 1917. — Markus, Beitr. z. path. Anatomie d. Leber. Diss. Bern 1902. — Rühmckorf, Ueber multiple dissem. Kapillarekt. d. Leber usw. Diss. Leipzig 1907 (Bib.). — Rupprecht, A. f. Tk., 1909. XXXV. 150. — Saake, D. Z. f. Tm., 1896. XXII. 142. — Schlegel, Z. f. Flhyg., 1916: XXVI: 161. — Trasbot, A. d'Alf., 1879. 241.

Tuberculosis y actinomicosis del hígado. La *tuberculosis del hígado* es frecuente en bóvidos, porcinos y aves de corral, más rara en perros y rarísima en los demás animales domésticos; generalmente la precede un proceso primitivo del peritoneo, intestino o ganglios linfáticos mesentéricos; más rara vez tiene origen embólico; de vez en cuando se desarrolla de modo primitivo en animales tiernos, a consecuencia de infección placentaria. En el hígado se hallan, ora *tubérculos muy pequeños*, ora *focos caseosos, caseoso purulentos o parecidos a mortero* y, a veces, los de tamaño considerable, a *linfosarcomas*, produciendo, con frecuencia, gran aumento del volumen del órgano. En el perro los *nódulos* pueden dejar una *fovea central* y en ello se parecen a los *nódulos cancerosos*. En los mamíferos, la *tuberculosis hepática* sólo se diagnosticará con mayor o menor probabilidad en los casos en los cuales, además de alteraciones tuberculosas en otros órganos, puedan demostrarse aumento de volumen o *tuberosidades* en la superficie del hígado.

La *actinomicosis* produce alteraciones análogas, consistentes en *focos rodeados de una cápsula conjuntiva*, formados por un tejido amarillento, muy blando, gelatiniforme, *parcialmente purulento*, en el que microscópicamente pueden verse los *hongos radiados*.

13. Parásitos animales en el hígado

a) Equinococos en el hígado. Equinococosis hepática

(*Hydatidosis verminosa hepatis*)

Frecuencia. Los equinococos existen muy a menudo en el hígado de los rumiantes, en particular de los bóvidos y, además, en el cerdo. Son mucho más raros en el camello, dromedario, solípedos y carnívoros. También se han hallado en pavos de Indias. En fin, de vez en cuando, se observan en el hombre.

La **difusión de la equinococosis** guarda estrecha relación con el número de perros y el modo de tenerlos y también con la frecuencia de la *tenia equinococo* en ellos. Así, por ejemplo, en *Irlanda* y; según M. Vidal, en *Túnez*, apenas existe bóvido adulto sin equinococos. En *Australia* y en la *India* también está muy difundida la enfermedad (en 70 por 100 de los bóvidos), y lo mismo en Egipto, según Piot-Bey. En el continente Europeo parece ocupar el primer lugar *Mecklenburgo*, en donde Madelung y Sahlmann hallaron afectos 25-50 por 100 de los bóvidos, 75 por 100 de los óvidos y 5-8 por 100 de los porcinos). En el *matadero de Berlín*, en 1896-97, se decomisaron los hígados de 1.156 bóvidos, 1939 óvidos y 5.398 cerdos, de una cifra

total de 146.612 bóvidos, 395.769 óvidos y 694.170 cerdos (Ostertag). Según E. Aengrich, en el *matadero de Rostock* resultaron atacados con equinococos 36 por 100 de los bóvidos, 26,5 por 100 de los óvidos, 5 por 100 de los cerdos, 1 por 100 de los caprinos y 1 por 100 de los caballos; en *Stettin*, según Olt, 7,1 por 100 de los bóvidos, 25,8 por 100 de los óvidos y 7,3 por 100 de los cerdos (Schmidt valúa las pérdidas anuales en bóvidos de Prusia en 150.000 marcos); en el *matadero de Budapest*, de 411.031 bóvidos (incluyendo 20.000 búfalos) sacrificados, resultaron con equinocosis pronunciada 1,4 por 100; de 90.883 óvidos, 4,1 por 100, y de 474.401 cerdos, 1,1 por 100. En el *matadero de Praga*, Prettner halló equinococos en 23,2 por 100 de los bóvidos y en 5,5 por 100 de los óvidos. En *Rusia*; según Gurin, la frecuencia de los equinococos oscila entre 0,1-80 por 100 en los bóvidos, 0,01-60 por ciento en los óvidos, 0,01-70 por 100 en los cerdos y 0,005-40 por 100 en los équidos.

Según investigaciones de Litchtenfeld sobre la *localización de los equinococos* resultan atacados en los *bóvidos* los pulmones en 69,3 por 100 de los casos, el hígado en 27 por 100, el bazo en 2,2 por 100, el corazón en 0,75 por 100, los riñones en 0,75 por 100; en los *óvidos* los pulmones en 52,2 por 100, el hígado en 44,9 por 100 y el bazo en 2,9 por 100; en los *cerdos* los pulmones en 18,8 por 100, el hígado en 73,1 por 100, el bazo en 2,95 por 100, el corazón y riñones en 2,25 por 100 cada uno y el tejido subperitoneal en 1,3 por 100; en los *équidos* los pulmones en 5,5 por 100 y el hígado en 94,5 por 100. Además, en los cerdos de menos de 2 años la proporción entre la localización pulmonar y la hepática era como 12,8:82, y, en cambio, en cerdos más viejos como 39,3:46,4.

En el *hombre* la equinocosis es relativamente frecuente (en el centro de Europa se halla un caso en cada 130 necropsias) El equinococo alveolar casi sólo se observa en países donde se cría intensamente ganado vacuno (Tirol, Inntal, la región de Memmingen en Baviera), al contrario del equinococo cístico, que abunda en países donde se cría intensamente ganado lanar (Islandia, Australia, Mecklenburgo, Pomerania, Dalmacia, Argentina, Posselt); recientemente se ha observado con especial frecuencia en Friesland (importación de Islandia mediante pescadores de ballenas).

Etiología. Los **equinococos** son los *vermes císticos de la tenia equinococo* (V. pág. 351), parásitos del intestino del perro, con las heces del cual salen al exterior. La invasión se realiza por medio de alimentos, forrajes o agua de bebida que contengan proglótidas o huevos de dicha tenia.

Desarrollo de los equinococos. Las oncosferas de la tenia equinococo, llevadas a órganos apropiados para su desarrollo con la corriente sanguínea, se transforman en *vejigas (hydatis, hydatide)*, al principio muy pequeñas, que van creciendo poco a poco. *Sus paredes constan* de dos capas, una *externa, quitinosa*, gruesa, de estructura laminar y otra *interna, mucho más delgada, germinativa o parenquimatosa* que por su estructura celular (sincítica) es de aspecto granuloso. Estas vejigas están revestidas exteriormente por una cubierta de tejido conjuntivo, formada por el órgano del anfitrión (*cutícula orgánica* o cápsula del anfitrión). En los equinococos fértiles casi sólo está formada por el tejido conjuntivo fibrilar, y en los equinococos estériles, interiormente por células conjuntivas jóvenes, y más afuera, por células esféricas y tejido conjuntivo fibrilar, en el que hay leucocitos eosinófilos en cantidad variable y células gigantes (Gasse). El *líquido hidatídico* es claro como agua o algo amarillento y tiene de 1,007-1,0015 de peso específico y mucho ácido succínico. La capa germinativa del quiste forma por gemmación pequeñas *cápsulas hijas*, compuestas de una membrana fina, de estructura semejante a la capa germinativa y de 3-10 scolex invaginados que más tarde pueden desprenderse y nadar libres en el contenido equinocócico. Los scolex también pueden quedar libres por disolución de la cápsula hija. Por otra parte, la gemmación de las inclusiones protoplásmicas que hay entre las láminas de la capa quitinosa origina *vesículas hijas* mínimas, de estructura seme-

jante a la de la primitiva, que se ha transformado en *vejiga madre*. Las vesículas hijas crecen hacia el hueco de la vejiga madre, acabando por caer en su contenido líquido, aumentar de volumen y formar también cápsulas nuevas, en las que hasta pueden originarse *vesículas nietas*. Los equinococos que forman tales vejigas hijas endógenas reciben la denominación de *equinococos endógenos* o *hidatidosos*. En cambio, en los *equinococos exógenos* o *granulosos*, las vesículas hijas crecen hacia la periferia de la vesícula madre (*vesículas hijas y nietas endógenas*), forman prominencia en su superficie y acaban por desprenderse, pero continúan en contacto con la vejiga madre, formando una especie de racimo.

Al contrario de lo que pasa en el *E. fertilis*, en el *E. sterilis* (*akephalocysta*) no se forman cápsulas fecundas, a pesar de que la vesícula puede alcanzar un tamaño muy considerable y formar vesículas hijas y nietas. Lichtenfeld halló en cerdos de menos de dos años más vesículas fértiles que en animales de más edad y la siguiente relación entre vesículas fértiles y estériles: 24:76 en bóvidos 80:20 en cerdos, 92,5:7,5 en óvidos y 38,8:61,1 en équidos.

Según las investigaciones de Bobroff, v. Alexinsky, Dévé y Ponomaroff, también se produce un *desarrollo abreviado* de los equinococos cuando, tras la rotura accidental de una vejiga fértil, quedan libres scolex, cápsulas fértiles o vesículas hijas y son llevados con las corrientes linfáticas a otras partes del órgano primitivamente atacado o embólicamente a otros, con la corriente sanguínea. Después, los scolex transportados originan inmediatamente quistes equinocócicos fértiles (*equinococosis secundaria*).

El *desarrollo del equinococo unilocular* (*E. unilocularis*, *E. polymorphus*, *E. cysticus*) es muy lento. Según Leuckart, un mes después de la infestación, se hallan incluidos en una fina cápsula conjuntiva granulosos de 0,25-0,35 milímetros de diámetro y algunos transformados ya en pequeñas vesículas. Hacia el fin del quinto mes, alcanzan el volumen de nueces y entonces muestran claramente las capas quitinosa y germinativa y forman también los primeros scolex y vesículas hijas.

El equinococo multilocular (*E. multilocularis*, *E. alveolaris*) está compuesto de una membrana interna, granulosa y una cutícula sin estructura. Siempre crece por formación exógena de vesículas, pues, según Devé, la capa germinativa interna envía finas prolongaciones a los tejidos vecinos del anfitrión y; las más veces, las reviste de una cutícula. Las vesículas aisladas extiéndense preferentemente a los espacios huecos preformados de las vías biliares y de los vasos linfáticos y sanguíneos a expensas de lo cuales crecen hasta tener, a lo sumo, el tamaño de guisantes. Según Ostertag, Müller, Mangold y Posselt, a esta forma del equinococo corresponde una forma especial de tenia, la tenia *echinococcus alveolaris*, pero Klemm y Linstow lo dudan. Devé cree posible que la tenia correspondiente al *E. alveolaris* represente una variedad de la tenia equinococo vulgar con propiedades específicas. Neveu-Lemaire distingue el *E. multilocularis* del *E. alveolaris* y considera el primero como una forma particular del *E. polymorphus*, con formación exógena de vesículas.

La *muerte de los equinococos* con engrosamiento, caseificación y calcificación o supuración del contenido, puede sobrevenir en todas las fases de su desarrollo, especialmente; según Mehlhose, a consecuencia de una inflamación purulenta fibrinosa o productiva en la cutícula orgánica, bajo la acción de bacterias acarreadas con las oncosferas del intestino del animal intermediario.

Patogenia. La *emigración de las crías* del verme se realiza del siguiente modo, al través de las paredes del estómago y del intestino delgado. Disuelta la cubierta del huevo ingerido de la tenia, las oncosferas quedan en libertad, atraviesan con sus ganchos la mucosa, llegan a las ramas de la vena porta, van al ventrículo derecho del corazón y más tarde a la circulación pulmonar, donde la mayoría se detienen. Algunas oncosferas continúan al través de los capilares pulmonares hasta la circulación mayor y

son diseminadas por los órganos más diversos. Una vez fijadas en el órgano, se desarrollan del modo ya descrito para formar los quistes hidatídicos.

En contraste con su frecuencia, los equinococos, en un caso en muy considerable número, sólo muy raramente causan trastornos morbosos. Únicamente cuando la *invasión es muy copiosa* y cuando sólo quedan libres de ellos pequeños islotes de parénquima hepático, sólo tienen trastornos digestivos, a causa de la *acolia* y porque, al mismo tiempo, el hígado muy aumentado de volumen dificulta los *movimientos del diafragma* y posiblemente también trastorna la *función de vísceras abdominales*, especialmente del estómago e intestinos. Los equinococos de las inmediaciones de la *vena porta*, pueden comprimirla (Lucas). Los cercanos al borde dorsal del hígado pueden comprimir el esófago (Weber).

La albúmina específica del líquido hidatídico produce, por su resorción en la corriente humoral, anticuerpos específicos en los tejidos del anfitrión, demostrables por el suerodiagnóstico, que pueden originar *anafilaxia*, por lo cual, la resorción accidental de cantidades algo abundantes de líquido equinocócico, tras la rotura en la extirpación operatoria o en la punción exploradora, puede producir un choque anafiláctico, como *envenenamiento hidatídico* (Pfeiler). En parte serían debidos a esto los resultados contradictorios relativos a la *toxicidad del líquido equinocócico*, pues, mientras Mourzon y Schlagdenhauffen pretenden haber encontrado en él una toxalbumina, en los experimentos hechos por Joest en animales ha resultado atóxico. La acción tóxica del líquido hidatídico en parte también puede depender, en ciertas circunstancias, de una *infección latente* con diversas bacterias (Gherardini), entre las que se han encontrado estafilococos, estreptococos, colibacilos, micrococos tetrágenos, sarcina lútea, proteos y bacilos bipolares y parecidos a los de la difteria (Criglio Mehlhose).

Alteraciones anatómicas. El hígado aparece tanto más aumentado de volumen cuanto mayores y más numerosas vejigas hidatídicas contiene, pudiendo llegar a pesar en los bóvidos hasta 79 kilos (Ringk, Vogt,) y en el cerdo 55 (Géreard). Su *superficie se halla desigualmente tuberosa* y, por lo tanto, su forma es más o menos anormal. Al abrir los *bultos* originados por los equinococos, fluye un líquido claro como agua o débilmente amarillento y la *pared propia del quiste*, fácil de desprender y desgarrar, en parte se arrolla y en su cara interna se ven, a veces, vesículas fértiles, blanquecinas y parecidas a granos de arena, y en el líquido hidatídico, en algunas circunstancias, vesículas hijas y en éstas vesículas nietas. El *tejido hepático* aparece muy pálido en las inmediaciones de los quistes y, cuando éstos abundan, puede reducirse a solo tiras muy delgadas de tejido conjuntivo. En los *quistes muertos* hállase una masa pastosa o caseosa y hasta calcificada que contiene trozos de la pared estratificada del quiste y, en algunas circunstancias, ganchos de quitina; esto y la falta de tubérculos recientes en las inmediaciones y en los ganglios linfáticos del hígado distinguen tales focos de tuberculos caseificados. Incluso tras la *supuración del equinococo*, todavía se hallan, las más veces, restos de la pared vesicular estratificada y, en ocasiones, ganchos, en el contenido del absceso.

El *equinococo alveolar* forma tumores irregulares, compuestos de numerosas vesículas y tejido conjuntivo calloso, a menudo con la pared central caseificada o calcificada y con scolex en las vesículas periféricas (Schlegel halló en una *vacca* un equinococo alveolar gigantesco de 34 centímetros de diámetro). Sembrados los tumores, a la sección, semejan cánceres coloides o alveolares, de los que Virchow (1855) distinguió por primera vez el equinococo alveolar. J. C. Schlegel observó en un bóvido la presencia de equinococos uni y multiloculares: unos juntos a otros, con penetración de una vesícula en la vena porta y otras folias de pared vesicular en las ramificaciones pequeñas de la porta. También mantienen además equinococos, a menudo, los pulmones; más rara vez, otros órganos (V. pág. 469).

Síntomas. En los **bóvidos** hay, en casos aislados, *trastornos digestivos pertinaces*, que duran semanas y meses, como apetito variable, rumia perezosa, defecación irregular, meteorismo frecuente, etc., *excepcionalmente ictericia* o fenómenos de *estenosis esofágica*, más tarde *enflaquecimiento* y *caquexia*. La *macidez hepática* puede hallarse aumentada considerablemente, rebasando, por la parte inferior, la última costilla y llegando por detrás, al tercio posterior del abdomen (V. fig. 84, pág. 461). La palpación de esta región produce, a veces, *manifestaciones dolorosas*. De vez en cuando *la mitad derecha del abdomen aumenta de volumen* y, al mismo tiempo, *el hucro del íjar derecho se abomba*. Tanto la palpación externa, como la exploración rectal, pueden apreciar por el tacto *tuberosidades esféricas y elásticas* o hasta *fluctuantes*, a nivel del borde grueso y obtuso del hígado (Labarrère, Laendler). La fluctuación de pequeñas ondas de tales tuberosidades ha sido llamado *estremecimiento hidatídico*. Una equinococosis hepática muy considerable también puede producir un aumento de volumen bastante uniforme del abdomen por el rechazamiento de los demás órganos abdominales (Vogt). En tales casos graves la respiración es *acelerada* y superficial. La rotura o desgarramiento del quiste hacia la cavidad abdominal puede producir hemorragia interna (Piot-Bey).

En los **óvidos** las manifestaciones del mal son parecidas y éste sólo se distingue de la distomatosis por la palpabilidad de desigualdades tuberosas en el hígado.

En **cerdos** con grave equinococosis hepática, Lucas observó *ascitis pronunciada*, tanto que, al fin, los animales no podían sostenerse sobre los miembros abdominales, que arrastraban al intentar moverlos; al propio tiempo, había *enflaquecimiento* considerable, a pesar de permanecer íntegro el apetito. En un caso publicado por Schmidt, sobrevino *ictericia*; en cambio, Friedrich y Spartz observaron un extraordinario *aumento de volumen del abdomen* sin ascitis (el hígado pesaba 12 kilos en un lechón de medio año, de 29 kilos de peso).

Diagnóstico. Se funda en la palpación de tuberosidades esféricas, lisas, tensas, elásticas o fluctuantes en el hígado, considerablemente aumentado de volumen; en el curso apirético, y en la poca importancia de los

trastornos de la nutrición con relación al aumento de volumen del hígado. En ciertas circunstancias, la punción exploradora de las prominencias accesibles a la palpación podrá revelar trozos de membrana, scólex o ganchos en el líquido extraído. (En el hombre después de la punción exploradora y como consecuencia de una resorción parcial del líquido equinocócico, se han observado muchas veces fenómenos de intoxicación, especialmente debilidad general, disnea, colapso, convulsiones eclámpiformes, aumento o disminución del calor del cuerpo, exantema urticariforme y dolores articulares; V. pág. 471). En los casos más frecuentes con aumento de volumen menos considerable del hígado, la equinococosis únicamente se puede diagnosticar por la *prueba de la fijación del complemento*, que Weinberg & Vieillard, Putzu, Titze y otros han hallado muy fehaciente, aunque no absolutamente segura (positiva, según Falcoianu, en 60 por 100 de los casos y según Jahn en sólo 8 óvidos de 25 y en sólo 2 bóvidos de 13) aunque tampoco es rigurosamente específica, pues, a veces, parece una reacción de grupo de diversas teniasis (Weinberg). Sparapani halló también tales anticuerpos en terneros de vacas equinocócicas, pero desaparecían poco después del nacimiento; por lo tanto, sólo pudieron ser transmitidos de la madre por la placenta. Como antígeno, se usa el líquido hidatídico claro y obtenido estéril de animales sacrificados y con él se prepara preferentemente un extracto etéreo, pues el líquido mismo es muy poco activo, sobre todo en animales (Falcoianu). La *reacción precipitínica* no tiene valor diagnóstico decisivo (Pfeiler). Tampoco lo tiene la *prueba meyostragmínica* de Ascoli (Silva).

Tratamiento y profilaxis. No se conoce tratamiento alguno eficaz de la equinococosis. Desde el punto de vista de la profilaxis, conviene impedir que los animales ingieran piensos y aguas impurificados con heces de perro. Pero esto no suele ser posible y, por lo tanto, hay que procurar por lo menos destruir los órganos con equinococos de animales sacrificados y no arrojarlos a los perros (V. también pág. 355).

Según R. Lozano, el principal difusor de los equinococos no es el perro sino el carnero, cuyas heces contaminan el agua de bebida. Naturalmente, también pueden contaminar los pastos.

Bibliografía. Falcoianu, Arh. vét., 1912. I. — Feureissen, D. t. W., 1908. 110. — Friedrich, B. t. W., 1906, 17. — Criglio, Clin. vet., 1906. 409. — Duvé; Congr. Path. comp., 1912. I. 363. — Gasse, Cbl. f. Bakt., 1910, LV (Orig.). 30 (Bib.). — Jahn, Z. f. Flhyg., 1920. XXX. 173. — Joest, Z. f. Infkr., 1907. II. 10. — Labarrère, Rev. vét., 1887. 619. — Laendler, A. L., 1907. 207. — Lichtenfeld, Cbl. f. Bakt., 1904. XXXVI. 546, 651; XXXVII. 64 (Bib.). — Lucas, Z. f. Flhyg., 1907. XVII. 267. — Martin, Rev. vét., 1907. 668, 734, 800 (Bib.). — Mehlhose, Cbl. f. Bakt., 1909. LII (Orig.). 45. — Mita, Med. Fakult. Kyushu, 1918. IV. 155. — Osterlag, D. Z. f. Tm., 1891. XVII. 172. — Pfeiler, Die Serodiagnostik d. Echinokokkenkrkh., Z. f. Infkr., 1912. XI. 70 (Bib.). — Piot-Bey, Bull., 1913, 89. — Posselt, Münch. m. W., 1906. 537; 605 (Bib.). — Putzu, Cbl. f. Bakt., 1910. LIV (Orig.). 77. — Schmidt, Z. f. Flhyg., 1907. XVII. 270. — Silva, T. Z., 1912. 416. — Sparapani, Clin. vet., 1914. 1005. — Spartz, Rev. gén., 1919. XXVIII. 623. — Titze, Z. f. Flhyg., 1920. XXX. 173. — Weinberg, Hb. d. p. M., 1913, VIII, 123.

b) Distomatosis hepática

(*Leberegelkrankheit, Lebergeleseuche, Leberfaeule, Egelfaéulé*, al.; *Pourriture, Mal de foie, Boule, Bouteille, Cachexie aqueuse, Douve, Douvette*, fr.; *Liver-fluke disease, Rot-dropsy*, ingl.).

La distomatosis es una inflamación aguda o, las más veces, crónica, del hígado y vías biliares, acompañada, en las formas crónicas, de trastornos de la nutrición y producida por el *distomum hepaticum* o el *distomum lanceolatum*.

Historia. La primera noticia sobre distomas procede de Jehan de Brie (1379). Frommann (1676) usó por primera vez la denominación de "Leberegel" y Schaeffer (1764), Goeze (1782), Chabert (1789) y Bilhuber (1791), contribuyeron al conocimiento de la enfermedad hepática con preciosos estudios clínicos y anatómopatológicos. El esclarecimiento del desarrollo de los distomas lo hicieron en el siglo XIX Mehlis (1831), v. Nordmann (1832), Escherich (1841), Steenstrup (1842) y sobre todo, Leuckart (1876). De los veterinarios contribuyeron especialmente al conocimiento de la enfermedad, Gerlach (1854), Delafond (1854), Davaine (1860), Friedberger (1878), Zundel (1880), Thomas (1881) y Zürn (1882). También hicieron investigaciones Schaper (1889) y Lutz (1892) acerca de la infestación; Schaper, además, acerca de la patogenia, sintomatología y anatomía patológica; Railliet, Mousu & Henry (1911) y Marek (1916) acerca del tratamiento de la enfermedad, y Ssinitzin (1914) sobre la evolución y emigración de las crías de los distomas.

Presentación. La distomatosis es endémica en todas partes, de preferencia en las comarcas húmedas, pantanosas y expuestas a inundaciones, exceptuando los prados cercanos a las orillas del mar, en donde los miracidios de los distomas mueren por el agua salada. Al contrario del *distomum hepaticum*, el *D. lanceolatum* parece localizado en determinadas comarcas y, generalmente, sólo menudea en el Sud de Europa, pero no en Inglaterra. En otras partes no es raro encontrarlo en las vías biliares, junto con el *D. hepaticum*, pero también puede hallarse sin esta compañía en dichas vías. La difusión geográfica de la distomatosis coincide con la presencia de ciertos caracoles que sirven de anfitriones intermediarios y sólo viven en comarcas húmedas, pantanosas. El *D. hepaticum* tampoco se halla en Islandia, según Krabbe.

Entre los *óvidos* la enfermedad logra de vez en cuando gran difusión y causa grandísimas pérdidas después de veranos húmedos. En los *bóvidos* es mucho más rara en su forma grave, aunque también ofrecen con frecuencia distomas en el hígado; las mortandades generalmente sólo se observan, en ocasiones, de preferencia, en terneros. En las *cabras* la enfermedad alcanza también a veces difusión epizootica (Römer). Ataca igualmente a cerdos, búfalos (Hungria, Prusia Oriental, Indias Orientales), camellos, ruminantes silvestres (ciervos, corzos), liebres, excepcionalmente caballos, asnos, perros, gatos, conejos y conejillos de Indias. En el hombre se observa muy rara vez. En casos aislados hánse hallado ejemplares más o menos desarrollados y aún adultos del *D. hepaticum* en *terneros recién nacidos* de 1-3 ó algunos días con las vías biliares, a lo sumo, poco alteradas (de Jong,

Büchli, Waldmann), en *corderos de leche* y hasta en *fetos* (Bilhuber, Bloch, Frommann, Schlegel).

En 1873 sucumbió en *Alsacia-Lorena* la tercera parte del ganado lanar, que valía más de un millón de francos. En *Francia* son especialmente conocidas como regiones distomatósicas Sologne, le Berry, le Gatinais, Gascuña, Platenau-Central y Pirineos. En *Inglaterra* se calculan las pérdidas anuales en un millón de óvidos (en *Irlanda* enfermaron 62 por 100 de todos ellos en el año 1862). En el *Norte de Alemania* también es frecuente (en algunas comarcas del Holstein apenas existe animal exento de distomatosis hepática). También es enzoótica en *Holanda*. En *Hungría*, en 1889, sobre todo en las comarcas del Norte, causó grandes pérdidas (en dos comarcas casi sucumbió todo el ganado lanar); también hizo estragos en los años de 1893 hasta 1897 y en los muy húmedos de 1912 y 1913. En *Polonia* sucumbieron en 1891, en algunas comarcas, 50-90 por 100 de los óvidos (Popow); según Krazl, en 1876, fallecieron de distomatosis hepática, 40 por 100 de los bóvidos en Eslavonia. Es frecuente asimismo en *América* (muy difundida a lo largo de la costa del Golfo y en los valles de los ríos que desembocan en él), en *Australia* (importada en 1855 y muy difundida, sobre todo en Victoria), en *Asia* y lo mismo en *Africa* (en el valle del Nilo).



Fig. 87. — *Distomum hepaticum* (tamaño natural)



Fig. 88. — *Distomum hepaticum* (estructura microscópica, tamaño doble)



Fig. 89. — *Distomum lanceolatum* (tamaño natural)



Fig. 90. — Huevo de *distomum lanceolatum*

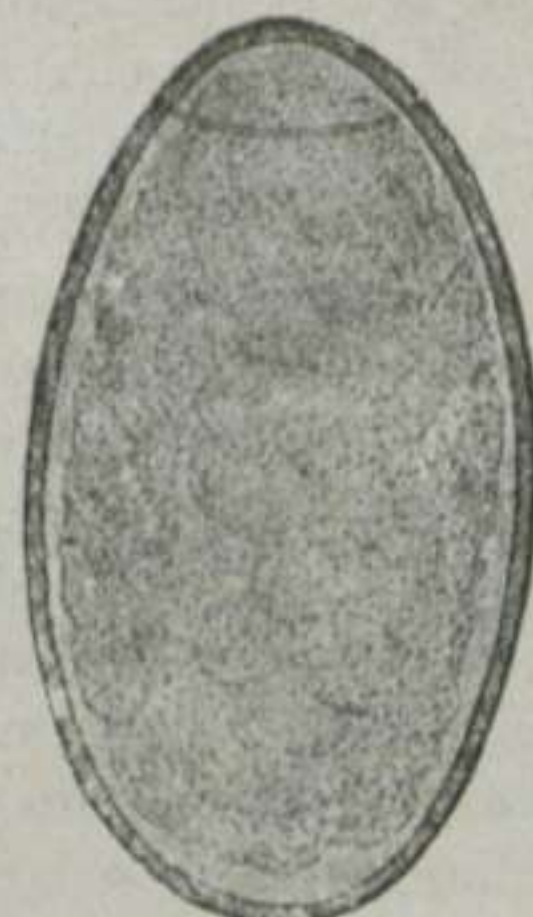


Fig. 91. — Huevo de *distomum hepaticum*

En el *matadero de Berlín* se hallaron afectos de distomatosis 36 por 1.000 de todos los bueyes, 7 por 1.000 de los terneros y uno y medio por 1.000 de los cerdos; en el *matadero de Budapest* 4,9 por 100 de los bóvidos, 39,5 por 100 de los óvidos, 25 por 100 de los cápridos y 1,2 por 100 de los porcinos y en el *matadero de Ookayama* (Japón) Saito halló el *D. hepaticum* en cifra siempre moderada en 16 por 100 de los bóvidos.

Etiología. La enfermedad se debe al *distomum hepaticum* (*fasciola hepática*) y al *D. lanceolatum* (*F. lanceolata*, *Dicrocoelium lanceatum* s. *dendriticum*) y, en ciertas comarcas, a otros distomas. Estos pertenecen a la familia de los *trematodos*, vermes planos, alargados, sin segmentación y con dos ventosas en el extremo anterior.

El *distomum hepaticum* (*fasciola común* o *mayor*) mide 20-30 milímetros de largo y 8-13 de ancho, tiene forma de hoja con dos espículas dirigidas hacia atrás, la

parte anterior con una prolongación cefálica cónica en cuya punta existe una ventosa oral y, 3 milímetros más atrás, una ventosa ventral mayor (figs. 87-88). Los huevos (fig. 91), parduscos o amarillo verdosos y ovales, miden 130-145 μ de longitud y 70-90 de anchura y tienen un operculito en un polo (visible claramente al comprimir o al añadir lejía potásica).

El **distomum lanceolatum** (*fasciola hepática menor*, *fasciola en forma de lanceta*) mide 4-9 milímetros de longitud y 1,5-2,5 de anchura y tiene forma alargada y de lanceta. Es de color pardo negruzco, porque, por transparencia, se ve su matriz llena de huevos (fig. 89) que también son pardo negruzcos y están provistos de un opérculo; tienen 37-40 μ de longitud y 22-30 de anchura (fig. 90).

Se ha encontrado, además, la *fasciola magna* en los Estados Unidos de Norte América en diversos cérvidos y en óvidos, cápridos, équidos y bóvidos; difiere de la *fasciola* común por el tamaño considerablemente mayor de su cuerpo y huevos (45,4 milímetros de largo, 18,5 milímetros de ancho; huevos 140 por 100 μ). Lo mismo puede decirse de la *F. gigantea*, mucho más delgada, que se halla en África en búfalos, bóvidos, óvidos y cápridos, en la jirafa y en la cebra. La *F. aegyptiaca* se observa en bóvidos, búfalos, óvidos y cápridos en Egipto y la *F. angusta* en bóvidos en el Senegal (Neveu-Lemaire).

Desarrollo del distomum hepaticum. Según Leuckart, cada *fasciola hepática* pone durante su vida por término medio, hasta 37.000 huevos, en los cuales la célula fecundada, generalmente se halla enteramente cubierta por las esferulas granulosas de la yema. Llegados los huevos con la bilis al intestino y finalmente con las heces al exterior, cuando son suficientes la temperatura (por lo menos 10-12° C.), y humedad, se desarrolla en 3-6 semanas el embrión, cubierto de pestañas espesas, alargado y con una mancha ocular en forma de X (miracidium). En el agua o en materias ricas en ella y, por la acción de la luz, se desprende la cubierta de la cáscara del huevo y el embrión, sale y se mueve vivamente, según Leuckart, a lo sumo, 3 horas, y según Thomas, hasta, 1 día y en líquidos alcalinos hasta 3. Si, entre tanto, halla un anfitrión intermediario apropiado, sobre todo el caracolillo de agua dulce *limnaea truncatula s. minuta* (*limnaeus minutus s. truncatulus*) o, a falta de éstos, otras variedades o especies de *limnaea*; sobre todo las *L. humilis*, *L. oahuensis* y *L. tenuistriata*, en Australia, y la *L. natalensis* o la *physopsis africana* en África, penetra en sus cavidades respiratorias, y desde allí, rara vez también desde la superficie del cuerpo, penetra en los tejidos del mismo, se libra de su revestimiento de pelos y se transforma en un esporocisto en forma de utrículo, sin intestino, de cuyas esferas germinativas nacen 5-8 redias (cilíndricas, alargadas con tubo digestivo ciego) redias que dan origen en, otras 2-4 semanas, a otras hijas durante el sueño invernal del caracol. En otras 4-6 semanas en cada redia se forman 15-20 cercarias ovales, en forma de renacuajo (con dos ventosas, larga cola en forma de remo e intestino ramificado), que salen por la boca de la redia y después abandonan el cuerpo del caracol y nadan en el agua o recorren objetos muy húmedos. Pronto se adhieren—al mismo tiempo que pierden la cola y segregan una sustancia gelatinosa que se solidifica en algunos minutos—, a las yerbas, hojas, tronquitos y arbolillos que puede haber en el agua y a la misma concha del caracol, y se transforman en quistes blanquecinos, de 2-3 milímetros de longitud, parecidos a granos de arena, también adheridos a la yerba. Según Ssnitzin, el enquistamiento se verifica, por término medio, en 66 por 100 de las cercarias, 1 y medio centímetros por debajo de la superficie del agua, en unos 24 por 100 en capas más hondas, en unos 10 por 100 por encima de la superficie y en 6 por 100 en estado libre inmediatamente en la superficie del agua, formándose primero una cubierta exterior abombada por la cara superior, donde lleva una vesícula de aire; dicha cubierta sirve como aparato nadador. A veces hasta se hallan cercarias enquistadas en el cuerpo de las *limnaeas*. La prole sólo se hace capaz de infestar por medio del enquistamiento. La cubierta del quiste se disuelve en el estómago de un anfitrión apropiado y la cercaria, de un milímetro aproximadamente de diámetro, llega en este estado a las vías biliares del anfitrión y, según las observaciones de Railliet, Moussu & Henry, con las que concuerdan las

propias, madura sexualmente al cabo de unos 3 meses (Pozajic halló en un potro de 8 semanas fasciolas hepáticas de sólo 1 y medio centímetro de longitud). Los asertos contradictorios de Gerlach, Friedberger y Leuckart, según los cuales el desarrollo sólo dura 3 semanas, y los de Thomas, para quien dura 5-6 semanas, fundados en la presencia de distomas ya sexualmente maduros, junto a otros ejemplares no desarrollados aún 3 y 5-6 semanas después de la vida pratenso, se explican por que la invasión se realizó, en los respectivos casos, en diversos tiempos de dicha vida; por lo tanto, los distomas sexualmente maduros proceden de quistes ingeridos antes. Según Büchli & de Jong, las crías de fasciolas ingeridas adquieren la madurez sexual en algunos días, pues, distomas completamente desarrollados pueden presentarse ya en terneros de 3 días y desarrollarse como si hubiesen sido ingeridos en la vida extrauterina. La presencia de distomas en fetos permite inferir asimismo en estos casos la difusión fetal de las crías de distomas.

Los distomas pueden permanecer en el hígado hasta 3-5 años, pues, Railliet, Moussu & Henry los encontraron en los animales 3 años después y Thomas hasta 5 años y 3 meses después, en pacientes que, durante todo este tiempo, no pudieron infestarse. Muchos distomas emigran a los 9-12 meses. La emigración puede ocurrir en todas las épocas del año, porque la infestación suele realizarse durante todo él y existen, por lo tanto distomas de diversas edades. Así se explica la observación de Friedberger y Pech, según la cual ya en el mes de Diciembre, o sea, unas 3-4 semanas después de terminar la vida pratenso, se han encontrado distomas en emigración. Después de la puesta de los huevos, parte de los distomas mueren ya en las vías biliares y se destruyen y parte vuelven al intestino, donde también mueren y son digeridos, pero algunos llegan al exterior en buen estado.

Acerca del crecimiento relativamente lento de las cercarias emigradas existen las siguientes observaciones: Friedberger halló en dos corderos, 48 y 51 días después de su alejamiento de los prados, distomas jóvenes de 4-5-8 milímetros de longitud, junto a otros maduros, y Thomas, a los 7 días, en un cordero con más de 200 distomas hepáticos, dos de éstos de 1,1-1,5 milímetros, muchos de apenas más de 2 milímetros y sólo algunos introducidos precozmente de 8-8,5 milímetros de longitud y, en otro cordero, a los 19 días, distomas de 2 milímetros, junto a otros mayores.

La *limnaea truncatula* o caracolillo del barro (fig. 92) tiene una concha espiral y a menudo parda, de medio centímetro de longitud; se halla sobre todo en suelo cenagoso, en balsas y charcas pobladas de hierba y sin juncos, en arroyuelos de curso lento, pero en otoño busca el agua, y las más de las veces balsas de fondo gredoso para invernar. La *L. peregra*, parecida, es algo mayor, y tiene más abultada la última vuelta de la espira de la concha. Leuckart ha logrado infestar ejemplares jóvenes de esta especie con embriones de distomas, desarrollándose después esporocistos y redias, pero las crías morían todas; la *L. peregra*, por lo tanto, no se puede considerar como anfitrión intermedio.

El desarrollo del *D. lanceolatum* es parecido al del *D. hepaticum*. Según Leuckart, el miracidio piriforme sólo es peludo en el tercio anterior y sólo se halla en el intestino de caracoles nocturnos (*arion*, *limax*). Después de abandonar el cuerpo de tales caracoles, reptan por sitios húmedos, para penetrar, según Piana, en el caracol *helix carthusiana* y según Neveu-Lemaire, en el *planorbis marginatus* o *complanatus* donde origina otras redias y cercarias. Leuckart señala también la posibilidad de una transmisión por medio de pequeñas especies de planorbis, pues éstas, no rara vez, albergan quistes de distoma de 0,2 milímetros, que recuerdan a las de las fasciolas y 6 semanas después de hacerlas ingerir a un cordero se hallaron en éste distomas lanceolados sexualmente maduros.

Resistencia de los distomas. En la naturaleza libre, muchos huevos de distoma conservan su poder germinativo de un año a otro, pues, albergados en estiércol,

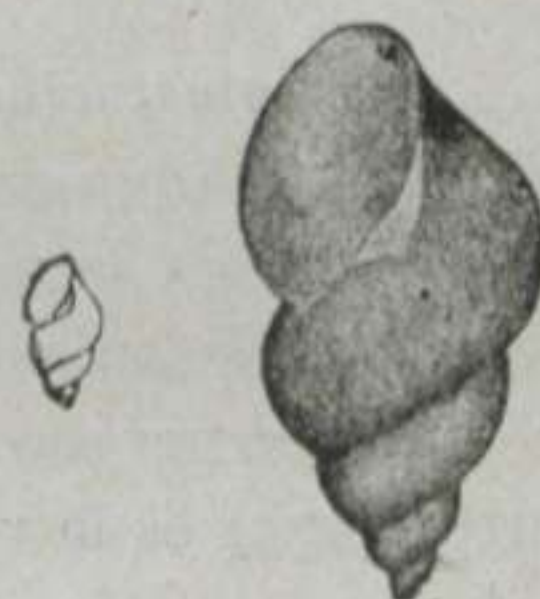


Fig. 92.—*Limnaea truncatula*; a la izquierda en tamaño natural

heces, fiemo, etc., resultan protegidos contra fríos excesivos de -15 a -18° (mortales ya en dos días para ellos, a juzgar por observaciones propias). Al mismo tiempo soportan una desecación moderada de las materias que los engloban. Sobre todo en escibalos de carnero moderadamente desecados, conservan el poder germinativo unos 8 meses (experimentos hechos a la temperatura de las habitaciones). En cambio, mueren en pocos días por la desecación excesiva o por la putrefacción. Lo mismo acontece en los huevos que contienen embriones: permanecen susceptibles de desarrollo durante meses, especialmente a 0 grados. Las *cercarias enquistadas* no mueren por la temperatura de $4-6^{\circ}$ (Friedberger). En sitios húmedos, en capas de heno en contacto con suelo húmedo, etc., son susceptibles de desarrollo, por lo menos durante 3 semanas y, probablemente, hasta un mes, como se ha visto en cercarias del monostomum flavum (Leuckart). En cambio, mueren rápidamente por la desecación completa. Según Ercolani y Perroncito, las soluciones de sal común son muy tóxicas para los embriones y cercarias. Mueren en 5 minutos en la solución al 2 por 100; en 20-35 en la de 1 por 100 y en 20 minutos en la de 0,25 por 100. Railliet, Moussu & Henry hallaron más tóxica todavía la cal apagada, pues mata los miracidios incluso en la solución de 0,5 por 100. En experimentos propios quedan instantáneamente inertes en contacto con agua de cal y se vuelven granuloso a los pocos minutos.

La **infestación** suele hacerse por la ingestión de forrajes con cercarias en prados húmedos, pantanosos, encharcados (llamados "verhüten" o malditos) y en los inundados. A veces la infestación se debe también al agua con cercarias llegadas a ésta libres y enquistadas o desprendidas de las yerbas y también por haberse metido en ella el ganado (según Lutz, esta forma de infestación es la regla en las Islas de Sandwich); en algunas ocasiones puede asimismo producirse durante la época pratense por ingestión de yerbas con limnaeas (sendos experimentos positivos de Spinola y de Railliet, Moussu & Henry en óvidos).

La *infección estabular* es también posible y suele realizarse por medio del verde con cercarias y, en algunas circunstancias, mediante forraje relativamente fresco de prados pantanosos, encharcados. La presencia muy rara de distomas hepáticos muy desarrollados en animales recién nacidos y fetos, permite inferir la conclusión de una *infestación intrauterina*.

Los prados conservan su poder infestante porque los huevos de distoma y las larvas que invernan en el cuerpo de limnaeas conservan la capacidad germinadora durante todo el invierno y, además, porque todos los años van repetidas veces a ellos portadores y eliminadores de fasciolas, aparentemente sanos o curados, pues dada la duración de la vida relativamente larga de los distomas, tales animales pueden eliminar con las heces huevos de aquéllos varios años consecutivos. De vez en cuando contribuyen también a ello liebres y rumiantes silvestres, portadores de distomas. En fin, los prados pueden infestarse por medio del estiércol de establos en los que haya portadores de distomas. Si se considera que por medio de la generación intermedia asexual en el cuerpo del caracol en condiciones favorables, cada huevo de distoma puede originar hasta 150-300 ó más y cada distoma, por lo tanto, hasta diez millones de cercarias, no debemos admirarnos de que los prados húmedos, en algunas circunstancias, puedan ser copiosamente infestados por pocos animales portadores de fasciolas.

El grado de infestación del animal en el prado depende, principalmente,

de la proporción de larvas de distomas contenida en la hierba y en el agua, siendo para ello también de importancia decisiva la humedad del suelo. En *tiempos normales* son siempre sospechosos únicamente los *prados pantanosos*, las *hondonadas con hierba* y las inmediaciones de *arroyuelos de curso lento*. En cambio, en los *años húmedos* (llamados años de distomas) o en comarcas de *clima húmedo*, no sólo se acrecienta el peligro de los lugares ya peligrosos normalmente, sino que se hacen también infestantes zonas hasta entonces sanas, porque, con la lluvia o el agua de inundación van huevos de distoma y cercarias, lo mismo que con limnaeas que ciertamente también pueden ir allí por sí mismas en dichas circunstancias. En años húmedos aumenta también el peligro de los prados y pastos, porque las hierbas, dado el cambio de altura del agua del suelo, pueden recibir la adherencia en toda su longitud de cercarias enquistadas en diversos tiempos y esto explica el que la distomatosis pueda ser epi y panzoótica en grandes extensiones en años húmedos. Además, el grado de infestación puede ser esencialmente influido por la *duración de la permanencia en el prado peligroso*. A veces ha bastado ya una permanencia de horas o hasta de sólo algunos cuartos de hora para originar invasiones abundantes, pero generalmente sólo se producen cuando se frecuentan prados infestados largo tiempo. Exceptuando las infestaciones debidas al forraje verde, la *alimentación en los establos*, originará, cuando más, invasiones moderadas, pues, la mayoría de las larvas de distomas existentes en el heno sucumben antes de la alimentación con heno en invierno. En la *infestación intrauterina* sólo llegan al feto cercarias aisladas.

Según las observaciones de Friedberger y Schaper, *la infestación se realiza en todas las estaciones del año*; por lo tanto, en un mismo animal, es posible repetidas veces, v. gr., en primavera en el prado, en invierno por la alimentación estabular, ya con pienso relativamente fresco, ya con heno guardado en sitio húmedo y también porque, cuando hace buen tiempo, se dejan los animales libres. Las *invasiones copiosas*, productoras de casos graves, acontecen en *determinadas estaciones*: de preferencia en otoño, en los años normales o secos y en los *húmedos*, además, en *verano*. La explicación de ello resulta de la biología de las larvas de distomas. De los huevos conservados a pesar del frío del invierno y de los esparcidos por los prados en la primavera por los portadores de distomas, únicamente se desarrollan cercarias infestantes desde fines de Junio hasta Agosto, pues la generación intermedia tarda en desarrollarse de 2 a 4 meses en esta estación poco lluviosa; en cambio, en los años normales queda siempre paralizado, de modo análogo al de las larvas de los huevos expulsados hacia la terminación de la vida pratenso. Sólo cuando en otoño vuelven a caer abundantes lluvias, las larvas de distoma, latentes hasta entonces, pueden desarrollarse sin dificultad y motivar una invasión masiva. En cambio, en los años húmedos, ya en la segunda mitad de Junio puede haber numerosas cercarias enquistadas en las plantas pratenso.

Receptividad. En igualdad de condiciones, la infestación es más peligrosa para los *óvidos* y *rumiantes que viven silvestres* y menos para *bóvidos*

y cápridos; en cambio, los pórcidos, équidos y carnívoros enferman muy rara vez, incluso después de invadidos. Los rumiantes son más receptibles en la *edad tierna*.

Como *causa de la mayor frecuencia de la distomatosis en los óvidos* Railliet admite que las cercarias, preferentemente, se adhieren a las hojas más bajas de la hierba, hojas que los óvidos también devoran. Los bóvidos, en cambio, generalmente sólo comen las hojas más altas. La poca altura de la hierba en otoño, sería también la causa de la invasión máxima en esta estación. Según Humble & Lush los óvidos de mandíbula inferior corta (llamados de boca de cerdo) se libran de la enfermedad porque sólo comen las puntas de la hierba.

Patogenia. Por lo que atañe al *distomum hepaticum* se sabe de modo experimental que la *emigración de las cercarias hácese al través de la cápsula del hígado*, después de haber atravesado la pared intestinal y reptado cierto tiempo por la cavidad abdominal.

Esta emigración, admitida ya por Gerlach, May y Spinola, recibió un apoyo seguro con los experimentos de Ssinitzin. Pero, también se realiza un *transporte puramente pasivo con la sangre de la vena porta* para parte de las cercarias; al atravesar la pared intestinal, entran por casualidad, en ramas de dicha vena, según los experimentos hechos con limnaeas portadoras de cercarias por Railliet, Moussu & Henry. Este transporte, cuando las invasiones no son abundantes, hasta puede ser la única forma de la emigración, pues, en tales circunstancias, faltan muchas veces en casos recientes las perforaciones de la cápsula hepática. Algunas cercarias aisladas también pueden *inmigrar por las vías biliares* cuando tropiezan con la desembocadura de los conductos biliares en el duodeno, al deslizarse por él con el contenido intestinal. Esta última forma de la emigración es considerada como la única posible para la mayoría de los autores.

Tras la *infestación artificial de conejos*, Ssinitzin observó que las cercarias enquistadas, ingeridas con la papilla nutritiva, pasaban rápidamente al intestino, en donde quedaban libres en 2-3 horas por disolución de su cubierta. Después, atravesaban la pared intestinal, invadían la cavidad peritoneal, reptaban por diversos órganos durante 4-14 días y se alimentaban de los glóbulos hemáticos de la superficie de los capilares de los mismos, como, más tarde, por succión de sangre, desde las vías biliares. Por lo fofo de su tejido y su riqueza hemática, el hígado es el órgano más adecuado para la alimentación de los distomas jóvenes. Por ello, a partir del cuarto día, se van acumulando cada vez más en su superficie, se adhieren fuertemente a ella, la perforan, penetran poco a poco profundamente por las vías biliares y, 14 días después de la ingestión, desaparecen de la cavidad abdominal. Para perforar la pared intestinal y la cápsula y tejido hepáticos les prestan gran auxilio la fuerte ventosa bucal y las espinas de todo su cuerpo duras y puntiagudas todavía en esta fase de su desarrollo. Durante los 4 primeros días, nunca se han hallado distomas jóvenes en el hígado, sino sólo en la cavidad peritoneal, como en los casos de distomatosis natural observados por Sohn en conejillos de Indias y conejos. Esta circunstancia explica el resultado negativo de las investigaciones efectuadas en el hígado de un conejo por Leuckart poco después de introducirle larvas de distoma.

En tanto los distomas buscan las *vías biliares* y el *tejido hepático*, van destruyendo este tejido y aquellas vías, por fraguar *galerías* numerosas

que, no rara vez, llevan hasta bajo la serosa o llegan a *perforar la cápsula* hepática, cosa que también pudieron hacer desde un principio, al penetrar en estado de larva. Por la irritación mecánica y por la destrucción del tejido, las vías biliares y la substancia hepática sufren *inflamaciones agudas* y *hemorragias*. En algunas circunstancias hasta se forman *abscesos*, en los que Schaper ha encontrado estreptococos y estafilococos. Algunos distomas jóvenes pueden entrar en las *ramas de la vena hepática* y ser llevados al corazón derecho, pulmones y demás órganos, pudiendo llegar en las hembras preñadas, hasta el hígado del feto, mediante la circulación placentaria.

Los distomas jóvenes que recorren el tejido hepático probablemente sucumben cuando no logran hallar y penetrar en las vías biliares, adecuadas para su desarrollo ulterior. La *irritación mecánica* producida por las espinas de la superficie del cuerpo de la fasciola, sus repetidas adherencias con la ventosa y sus movimientos, originan en la *pared de dichas vías* una *inflamación crónica* con formación de tejido conjuntivo que, con frecuencia, se propaga más tarde al *conjuntivo interlobulillar*, produciendo un cuadro como el de la *cirrosis hepática*, con destrucción del tejido glandular, efectuada poco después de la inmigración. También intervienen mucho los *productos metabólicos tóxicos* y, según Guerrini, las *materias excretadas por las fasciolas* en los aparatos excretores subcuticulares; unos y otras ejercen su acción irritante, no sólo directamente sobre la pared de los conductos biliares, sino también sobre el tejido hepático, una vez resorbidos e incorporados a la corriente linfática. Al propio tiempo las *bacterias* (especialmente los colibacilos), ejercen asimismo gran influencia, por ser llevadas ulteriormente al hígado, con la corriente sanguínea o por las vías biliares, en cuyas paredes enfermas hallan terreno favorable para su multiplicación. Según investigaciones de Jaeger y Joest, por la acción irritante de sustancias tóxicas resorbidas, originase, primero una infiltración serosocelular en los intersticios interlobulillares, a la que sucede una noviformación de tejido conjuntivo y, después, el proceso, a lo largo de las vías biliares, hace nuevos progresos en el tejido interlobulillar, mientras en aquellas vías acontece una viva proliferación por gemmación (también observada por Schaper); en suma, se desarrolla el cuadro de la *cirrosis hepática colangióitica*. En la producción de los *trastornos de la nutrición y de la hemopoyesis*, que nunca faltan en casos graves, la extensa induración hepática tiene poca importancia en comparación con la resorción prolongada de las materias tóxicas de los distomas y de las bacterias que hay en todas las vías biliares, así como toda la *actividad chupadora* de la fasciola común (demostrada por una observación de Railliet), como resulta de las mejorías y curaciones observadas tras la expulsión de los distomas, a pesar de la existencia de la induración hepática. Por lo tanto, la distomatosis hepática puede aumentar la *receptividad para las infecciones, tanto comunes, como específicas*.

Acerca del modo de producirse la *emigración del distoma lanceolado*, nada puede decirse preciso; probablemente sus cercarias van al hígado por las mismas vías que los distomas hepáticos mayores y, por su menor tamaño y figura más delgada, penetran hasta los conductos biliares más finos. Según

observaciones de Friedberger, Neumann y propias, obran mucho menos nocivamente que la fasciola común, porque carecen, al parecer, de ventosas y su acción mecánica sobre la pared de las vías biliares es mucho menor (menor tamaño, superficie cutánea sin espinas). Por lo tanto, el proceso inflamatorio permanece limitado a los conductos biliares e incluso cuando se ha producido una extensa induración hepática, tras una invasión extraordinariamente masiva, no se advierte la repercusión de la misma sobre todo el organismo.

Alteraciones anatómicas. Tras la inmigración masiva de larvas de la fasciola mayor, el hígado presenta los caracteres de la **inflamación aguda** (*hepatitis acuta traumática distomatosa*), pues aparece más o menos aumentado de volumen, ingurgitado de sangre y con la superficie serosa sembrada de pequeñas hemorragias y a veces cubierta con finas membranas de fibrina. Al propio tiempo, en su superficie, se observan, de vez en cuando, pequeños orificios circulares o longitudinales, de bordes agudos, por los que la presión hace salir un líquido rojo sucio y a veces la cabeza de un distoma. Tales orificios conducen a cavidades irregulares, que contienen sangre, tejido hepático destruido y numerosos distomas jóvenes incluidos en una masa pastosa. También se hallan cavidades análogas en otros puntos del hígado. Las vías biliares mayores aparecen dilatadas, contienen abundante bilis mucoso-sanguinolenta y diverso número de distomas jóvenes. Sólo excepcionalmente se halla en la cavidad abdominal una grave *peritonitis* o una copiosa *hemorragia* que hasta puede acarrear el desangramiento interno.

Schlegel halló en hígados de bóvidos y óvidos que pesaban hasta 21 kilos, *trayectos* necróticos amarillentos, con larvas de distomas y, además, en las serosas hepática, esplénica y pulmonar, *depósitos* granulosos o fibrosos, con puntos necróticos irregularmente maculosos o vermiformes, lineales y de la longitud de medio dedo y en el parénquima hepático, asimismo *focos necróticos* de hasta el tamaño de avellanas, y desde pardosanguinolentos o grisamarillos hasta verdosos, con distomas, unos vivos y otros muertos, en diverso grado de desarrollo. Se hallan trayectos análogos, las más veces dirigidos oblicuamente, desde la mucosa a la serosa, en las paredes de los intestinos delgado y a veces también del grueso, en la de los estómagos anteriores, en el mesenterio y en el epiplón mayor. En cambio, los ganglios linfáticos fuertemente infartados (mediastínicos, portales y broncomediastínicos) contienen focos de hasta el tamaño de guisantes, amarilloverdosos, caseosos o recién enrojecidos y éstos también distomas tiernos de 5-8 milímetros de longitud. Según estas ulteriores observaciones de Schlegel, los frecuentes nódulos verdes parasitarios de los ganglios linfáticos mesentéricos y pulmonares, débense a menudo a distomas extraviados y no a larvas de pentastomum.

En observaciones de Frenkel sobre *distomatosis hepática reciente de cerdos*, los más de unos 6 meses, hechas en verano y en otoño, en que son atacados efectivos enteros y ha sufrido algo el estado de carnes, hallaron, junto a derrame líquido, suero-fibrinoso, en la cavidad abdominal, finos copitos de tejido conjuntivo en la superficie del hígado, e inmediatamente por debajo de su cápsula, nódulos dispersos, parecidos a abscesos, del tamaño de cañamones al de avellanas, aplanados, en parte hemorrágicos, envueltos en cápsulas conjuntivas de 2-4 milímetros de grosor y formados por masas untuosas, purulentas, a veces mucopurulentas y sanguinolentas o lardáceas que contenían un distoma joven de, a lo sumo, un milímetro de longitud. Tales distomas jóvenes morían después.

Según v. Ratz, los *nódulos calcificados* del tamaño de cañamones al de avellanas, que se hallan en el *hígado de los équidos*, los causan, a veces, los huevos de distoma (Olt halló en tales nódulos los restos de equinococos jóvenes y Mazzantini embriones de filaria).—Morot vió distomas en nódulos parecidos a tubérculos del peritoneo, Joest en nódulos parecidos a abscesos del cordón espermático de un toro, Schlegel entre la túnica vaginal común y la propia del testículo de un toro y Cocu en coágulos hemáticos de las válvulas del corazón derecho.

En *casos leves* de **distomatosis crónica** se aprecian por el tacto en el hígado (que, por fuera, parece sano), cordones sólidos a los que corresponden conductos biliares que, a la sección, se ven dilatados y con paredes gruesas y rígidas. Comprimiéndolos hácese salir por ellos bilis pardoamarillenta sucia con distomas. Las vías biliares alteradas percíbense, a veces, en la cara posterior del hígado como cordones duros, blancos, abollados.

Tras *invasión copiosa*, el hígado aumenta de volumen y, al mismo tiempo, de dureza, por efecto de la *inflamación crónica (hepatitis indurativa distomatosa)* que sobreviene. Entonces las *vías biliares* mayores aparecen muy dilatadas, con las paredes muy engrosadas, duras y con la cara interna, de ordinario, áspera, por depósitos de fosfato cálcico y menos de fosfato magnésico (*cholangioitis chronica hyperplastica s. fibrosa petrificans*). Dentro de aquellas vías hay numerosos distomas, desarrollados a menudo en diverso grado en bilis pardoverdosa sucia, viscosa, mucosa y coposa o grumosa y, en algunas circunstancias, en una masa purulentopútrida. Tras la *retracción* ulterior (*hepatitis fibrosa retrahens*) el hígado se vuelve duro y coriáceo y contiene conductos biliares calcificados, rígidos, dilatados y parecidos a tubos. A menudo se hallan *formas morbosas mixtas* que corresponden a invasiones diversas, repetidas con frecuencia.

En todas las especies de rumiantes adviértese una *desigualdad en las alteraciones* de las diversas porciones hepáticas, a causa de la *preferencia regular de los distomas por el lóbulo izquierdo*. Sobre todo en la distomatosis leve se ve única o preferentemente una colangioitis con o sin retracción del tejido conjuntivo hepático, sólo en el lóbulo izquierdo, y, en casos graves, una cirrosis atrófica más o menos extensa, con endurecimiento hiperplástico manifiesto de los demás lóbulos y hasta con formación de verdadero tejido cicatrizal en algunas circunstancias. Esta singularidad se debe, indudablemente, a que la emigración de los distomas al lóbulo izquierdo es favorecida por alguna condición anatómica.

En casos graves de distomatosis hay *emaciación, anemia y fenómenos de ascitis*.

Las alteraciones anatómicas *varian según las especies animales*. Así, en los bóvidos, tras invasiones copiosas, desarróllase tejido conjuntivo, difusa y desigualmente, por lo cual, el hígado aumenta su volumen hasta triplicarlo y aparece duro y gris claro. En cambio, en los óvidos, la proliferación conjuntiva sólo alcanza grado moderado y el espesor de las paredes de las vías biliares, a lo sumo, 1-3 milímetros, incluso en los casos graves, mortales, de distomatosis.

Acerca de las *relaciones entre el número de fasciolas mayores y el grado de las alteraciones hepáticas*, las observaciones de Marek enseñan que en bóvidos con 116-244 distomas como máximum, sólo se advierte macroscópicamente colangioitis; en los

que contienen 276-542 distomas, aumento más o menos manifiesto y retracción del tejido conjuntivo hacia los bordes del lóbulo izquierdo, y, en los con más de 550 distomas, constante aumento de volumen del hígado de 1 ½-3 veces (en un bóvido con 1.660 distomas, el hígado pesaba 14 kilos). En un óvido con 98 distomas había sólo colangioitis, y en animales con más de 100 distomas, en los meses de invierno, además, diverso grado de proliferación del tejido conjuntivo intersticial.

El número de distomas (únicamente apreciable por el fraccionamiento metódico del hígado) varía mucho, ya que puede ser de sólo algunos o centenares y hasta millares de ejemplares (en casos propios las cifras máximas encontradas fueron, en el buey 1.660 y, en el carnero, 368; en óvidos, en casos de Friedberger, halláronse más de 600 y en uno de Dupray, más de 1.000). Pero, en casos aislados, también se advierten distomas en el tubo intestinal, incluso en el intestino grueso. Enfriando el órgano, sus movimientos, en otro caso vivos, quedan paralizados por la rigidez de la congelación, pero puestos en solución salina fisiológica, a la temperatura del cuerpo, vuelven a ser movibles, a lo sumo, 14-18 horas después de la muerte del anfitrión.

El *distomum lanceolatum* únicamente produce alteraciones análogas a las del *D. hepaticum* tras una invasión muy copiosa, pero generalmente origina un proceso más limitado a las vías biliares y sin alteraciones crónicas tan graves. A pesar de que, según Friedberger, su número puede llegar a varios millares (en dos casos propios en óvidos contáronse 2.901 y 3.924) pueden pasar fácilmente inadvertidos o confundirse con detritus negruzcos en la bilis. Tras invasiones copiosas, pueden hacerse salir por la compresión en forma de masas negruzcas, parecidas a embutidos, por las vías biliares seccionadas. No hay trastornos de la nutrición, si no existen por otras causas (Friedberger, Neumann, Marek).

Síntomas. Sólo cuando hay, por lo menos, 250 fasciolas mayores en los bóvidos y 50 en los óvidos, parecen presentarse trastornos morbosos exteriormente visibles; una invasión algo menor, únicamente puede ser nociva para la salud en animales tiernos. El *plazo entre la invasión y la presentación de los fenómenos morbosos* es de 17-21 días en la hepatitis aguda y 1 ½-2 meses en la distomatosis crónica (Gerlach, Zürn y otros). *Los casos agudos de la enfermedad se manifiestan*, en condiciones medias de temperatura, en verano y otoño, y *los crónicos*, en otoño e invierno. Como es posible la invasión en otras estaciones del año, también se pueden presentar en otras los primeros fenómenos morbosos, pudiendo acontecer lo mismo en los años húmedos.

Los **óvidos** parecen generalmente sanos aproximadamente 1-2 meses después de la invasión; sólo en algunos animales hay, en esta *forma inicial*, *fiebre ligera*, cierta *laxitud*, *debilidad* y *disminución del apetito*, en algunas circunstancias *dolor al comprimir la región hepática*, *palpabilidad del borde posterior del hígado* (Spinola) y *ensanchamiento de la macidez hepática*. Al mismo tiempo existe también precozmente *disminución de la hemoglobina* y de los glóbulos rojos y *anemia*, incluso en los casos leves (Schaper).

En la *forma crónica*, por lo regular, hacia el fin del otoño, se observa *palidez* gradualmente creciente de las *mucosas* y *piel* y *edemas* fríos en los párpados, canal exterior, pecho, cara inferior del vientre y bajo la conjuntiva ocular y alrededor de la córnea. Estos edemas pueden sobresalir como almohadillas por la hendidura palpebral. Al mismo tiempo la *laxitud* y la *debilidad* general van aumentando, el apetito disminuye, la rumia se hace perezosa, la *lana se vuelve seca y quebradiza*, se arranca fácilmente

y hasta cae por sí sola en forma de vedijas, por lo que la capa resulta desigual. En este momento existen ya signos de *ascitis* e *hidrotorax*. Rara vez faltan trastornos digestivos, especialmente *disminución del apetito* temporal o permanente y asimismo, las más veces, *diarrea*, generalmente moderada, rara vez copiosa. Con frecuencia también se observa *fiebre* periódica. En cambio, *suele faltar la ictericia* o es insignificante, si bien la conjuntiva palpebral, por la transparencia del tejido submucoso exangüe, ofrece una coloración blancogrisácea ligeramente amarillenta. Wester halló con frecuencia el hígado aumentado de volumen, accesible a la palpación detrás del reborde costal derecho.

Al tercer mes de la infestación (por lo tanto, generalmente al principio del invierno), aparecen cada vez más ostensibles la *emaciación* y el *edema del canal exterior*, que siguen aumentando (fig. 93); éste desaparece durante la noche con el reposo, para reaparecer al día siguiente mientras las reses pacen; en cambio, los demás edemas, también pronunciados, más bien disminuyen con el movimiento y aumentan con el reposo. Mergel observó abscesos en el cuello y bajo los íjares, que atribuyó a distomas llegados a dichos puntos.

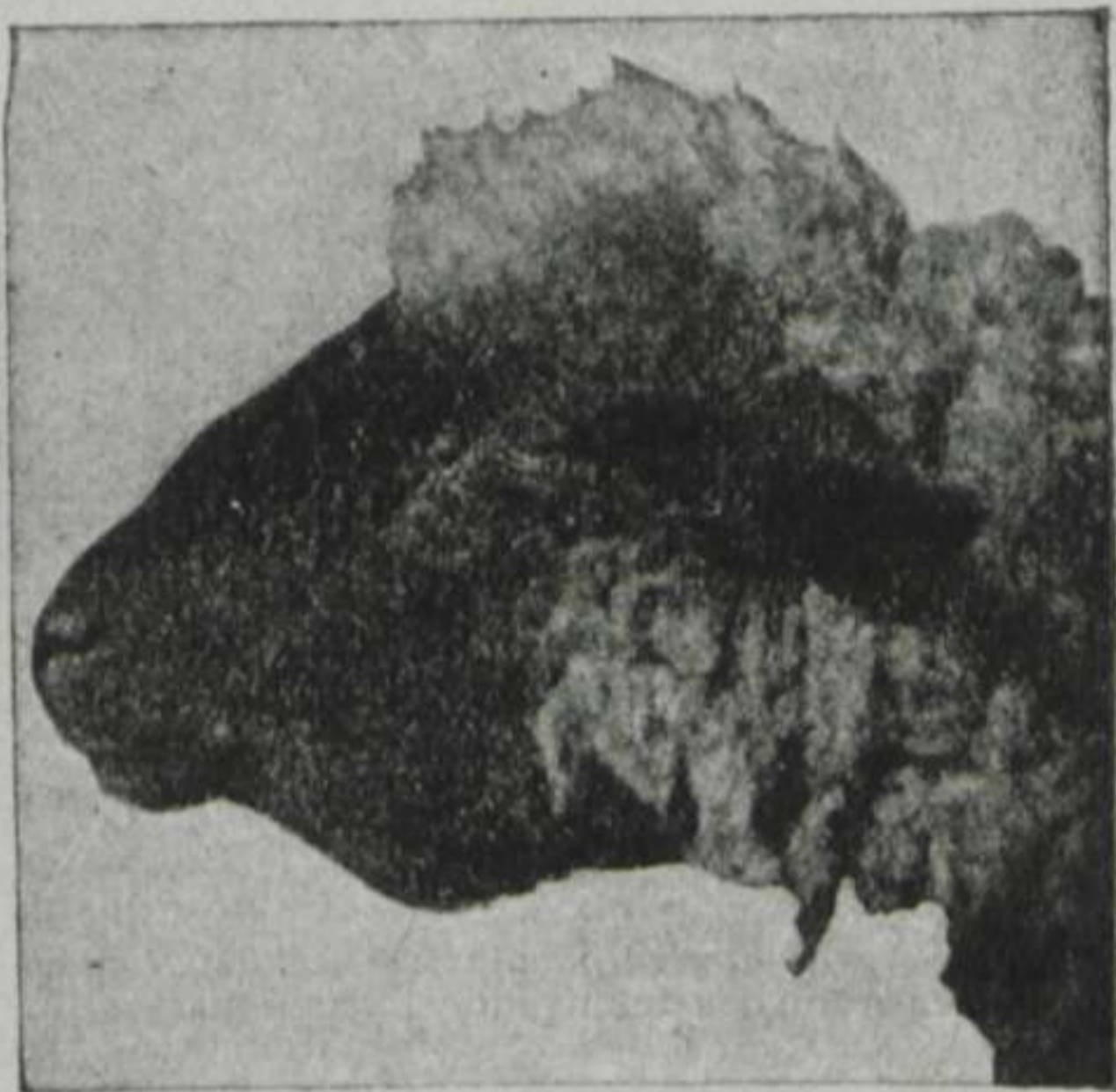


Fig. 93.—Edema del canal exterior en la *distomatosis* del carnero

Poco a poco se produce de este modo una *caquexia* (llamada *Faule* = corrupción); la *leche* se hace acuosa, los corderos que maman se desarrollan mal y hasta sucumben. La *muerte* sobreviene por agotamiento.

Las *curaciones espontáneas en sentido clínico* no son raras, en particular en animales adultos y vigorosos. Tales reses van restableciéndose poco a poco hacia el fin del invierno o al principio de la primavera, y curan, sobre todo, durante la vida de prado próxima, pero siguen siendo largo tiempo *eliminadoras de distomas*. Sólo rara vez su estado de salud es menoscabado en cierto grado por las alteraciones histonales algo extensas del hígado, que quedan después de la gradual destrucción de los distomas. No parece imposible que haya muchos de tales animales y hasta que queden muchos distomas vivos, pero durante la vida de prado y, en general, durante la alimentación verde, no alteran de modo notable la salud y sólo producen de nuevo visibles trastornos morbosos en la sucesiva alimentación invernal. Quizás se explican así los numerosos casos observados también después de años secos, a pesar de que en tales años apenas es posible una nueva invasión.

En la *cabra* la enfermedad se manifiesta por *enflaquecimiento*, *palidez de las mucosas*, *disminución del apetito*, *reducción de la secreción láctea*, y

pelo áspero y falta de brillo. No rara vez *abortan* o paren cabritos débiles poco viables. Wester apreció con frecuencia, por la palpación, el hígado debajo del arco costal derecho.

La distomatosis de los **bóvidos, búfalos y camellos** también se manifiesta por fenómenos análogos a los de los óvidos, pero rara vez sigue un curso tan grave, dada la mayor resistencia de estos animales. En general, son raros en ellos los *edemas en el canal exterior*, parte anterior del pecho y dorso; más frecuentes los *trastornos de la nutrición*, como disminución del apetito, diarrea, meteorismo periódico y *aumento de la zona de macicez hepática* (fig. 94). El hígado, que puede hallarse muy aumentado de volumen, rara vez puede palparse. Hay, además, *fiebre intermitente* y, en casos graves, *anemia* o hasta *caquexia*. Aquí la mejoría es más frecuente, y la

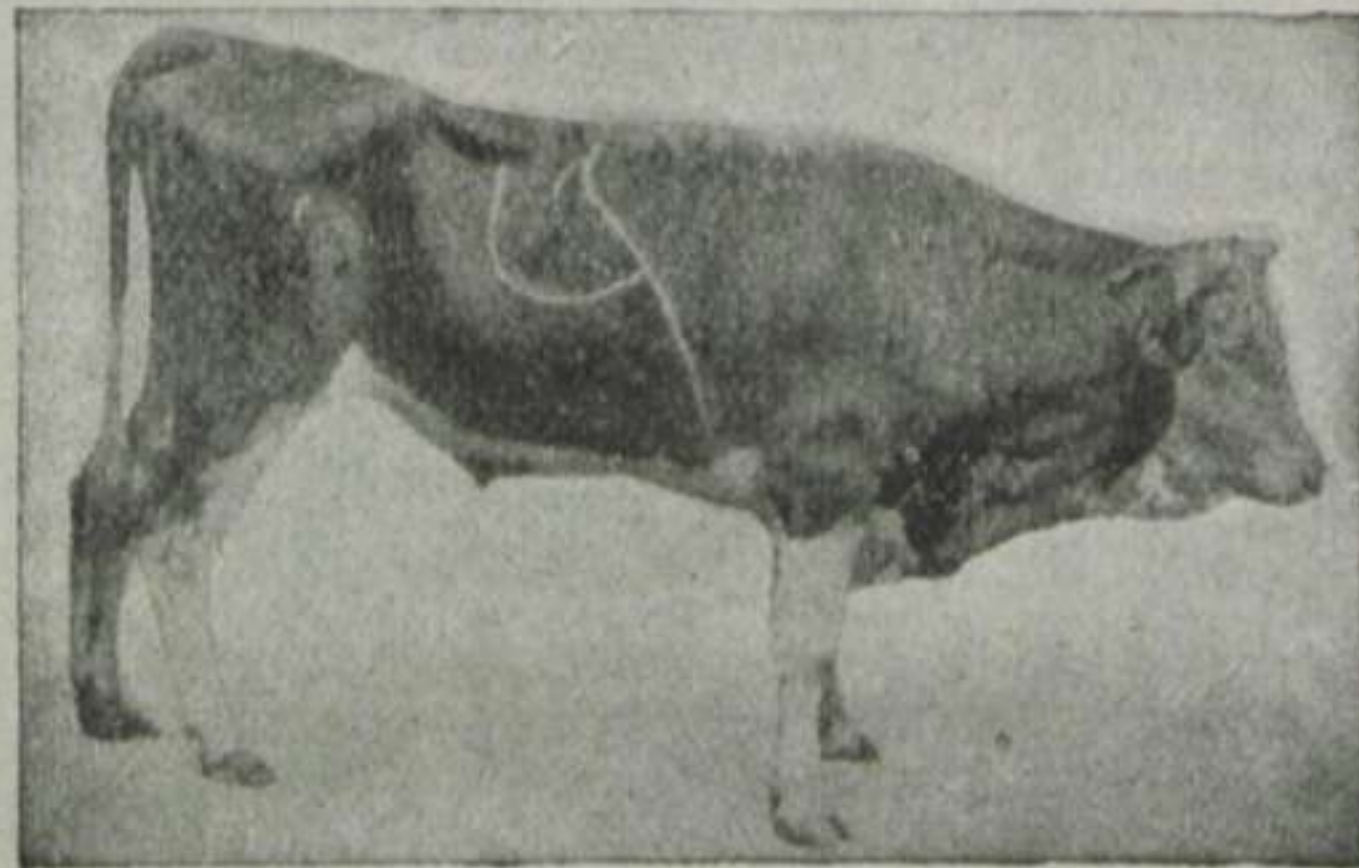


Fig. 94. —Agrandamiento de la macicez hepática en la distomatosis bovina.—La línea de puntos marca los límites normales del hígado y la continua los límites dislocados hacia atrás y abajo del hígado cuya parte anterior toca en el pulmón.

enfermedad incluso puede permanecer oculta tras una invasión algo intensa. En casos graves, los animales *mueren de agotamiento*, especialmente los jóvenes. Según Vaelzen y Pease, en la India Oriental mueren muchos búfalos de distomatosis hepática.

En los **solípedos** (asnos), la enfermedad, por lo demás muy rara, evoluciona como en los rumiantes y se manifiesta por *enflaquecimiento, anemia, hidropesías* y, en algunas circunstancias, por *fenómenos ictericos* (Prietsch, Schiebitz).

En **conejos** obsérvase, según Braun, *enflaquecimiento, ascitis e hidrotórax*, a veces *hinchazones adematosas y color icterico* de las mucosas. De Doaes y Solms, han descrito una forma particular de distomatosis en *conejos y conejillos de Indias*. Primero sobreviene *parálisis* unilateral (más rara vez bilateral), de las *extremidades abdominales*, a causa del desarrollo de cavidades multiloculares con cápsula conjuntiva sembrada de puntos hemorrágicos, de contenido pardo oscuro, líquido y, en éste, de ordinario un distoma. Más tarde, en los conejillos de Indias, se aprecian con el tacto los quistes bajo la piel como nódulos fluctuantes, del tamaño de guisantes. Estos animales mueren de gangrena decubital o de agotamiento, y la necropsia descubre cavidades análogas en el conejillo de Indias, incluso en la musculatura lumbar y, en ambas especies, en el pulmón. Al principio se halla también hepatitis aguda por emigración de distomas jóvenes de 1-3 milímetros de longitud, que asimismo se aprecia en la superficie del hígado como semejando pequeños copos de exuda-

do. En casos avanzados, el hígado, sobre todo del conejillo de Indias, puede parecer completamente intacto y estar libre de distomas.

Curso. En los casos raros de *curso agudo* los óvidos mueren, a veces, a los 7-9 días de presentar las primeras manifestaciones de la enfermedad, a consecuencia de una *hepatitis aguda* (Bonvicini). Ocurren casos aislados de muerte súbita, posiblemente a consecuencia de embolias encefálicas por distomas jóvenes movilizados (Gerlach), o de ordinario, a causa del desangramiento en la cavidad abdominal por perforación de la cápsula hepática. En otro caso la distomatosis es generalmente de curso crónico, pudiendo distinguirse muchas veces en ella, según Gerlach y Zürn, las 4 fases que siguen: 1.ª la fase de *hepatitis traumática* que comienza poco después de la infección, dura 4-13 semanas y se manifiesta por fenómenos febriles insignificantes, trastornos digestivos y aumento de volumen y dolorimiento del hígado. 2.ª La fase de *anemia* que se presenta en el otoño, dura 6-12 semanas y se manifiesta por anemia. 3.ª Fase de *consunción*, que comienza unos 4 meses después de la infestación, en los meses de invierno (junto a enflaquecimiento, se observan también edemas manifiestos y la enfermedad termina con frecuencia con la muerte). 4.ª En la fase de *emigración* de los distomas en primavera (según Gerlach de preferencia en los meses de Mayo y Junio), se observa poco a poco una mejoría duradera o pasajera. Según las observaciones e investigaciones de Friedberger y Schaper esta división tiene, a lo sumo, valor cuando la enfermedad es epizootica tras la infestación acentuada y simultánea de varios animales; en otro caso y en general, no pueden señalarse plazos determinados para las manifestaciones morbosas ni pueden subordinarse los síntomas a los grados de desarrollo mencionados. Asimismo se pueden efectuar en todo tiempo la emigración de los distomas y la puesta de sus huevos. Las diversas fases pasan también sin límite preciso de separación de unas a otras, y en fin, por lo que atañe a la duración, también se presentan diferencias, pues la enfermedad, tras una invasión copiosa, sólo dura un trimestre, y, en cambio, en otros casos, puede durar más de un año.

Diagnóstico. Las manifestaciones de la distomatosis crónica coinciden más o menos con las de la *anemia e hidremia*, la *teniasis*, la *estrongilosis gástrica*, la *verminosis pulmonar* (prescindiendo de la tos que aquí se destaca en primer término) y otras enfermedades que originan *caquexia*. A pesar de ello, cuando la enfermedad se presenta de modo epizootico su diagnóstico seguro no suele ofrecer dificultades, porque lo revela la *abertura* de los animales muertos o sacrificados. En otros casos, la distomatosis puede ser diagnosticada en vida de los animales por la demostración microscópica de *huevos de distomas en las heces*, pero téngase en cuenta que, a veces, incluso en fases evolutivas precozmente terminadas por la muerte, todavía no se observan huevos en las heces, por lo cual, en este período, sólo permitirán sospechar la distomatosis hepática el aumento de volumen del hígado y su dolor a la presión, especialmente si hubo posibilidad de infestación. Examinando las heces al microscopio previo desleimiento (véa-

se la pág. 344), y contando metódicamente los huevos de todas las zonas de diez preparaciones cuando son de bóvidos, y de cinco si son de óvidos y caprinos, puede inferirse, de modo bastante aproximado, si se tiene la práctica necesaria, la cifra de distomas en estado de madurez sexual en las vías biliares, y, por lo tanto, determinar el grado de la invasión, así como averiguar si las manifestaciones morbosas pueden ser producidas general o únicamente por los distomas. Según las proporciones halladas por Marek y Pataki en investigaciones hechas en la clínica de Budapest, muy de acuerdo con los resultados necrópticos, corresponden, en los bóvidos, 100 distomas por cada 6 huevos de *distomum hepaticum* en 10 preparaciones de la muestra de heces, y en los óvidos y caprinos 100 distomas por cada 17,5 huevos en cinco preparaciones. En iguales condiciones, corresponden 100 ejemplares de distoma sexualmente maduro por cada 2 huevos de distoma en los óvidos (aquí la proporción es ciertamente menos constante y, además, los huevos, bastante pequeños, se descubren con mayor dificultad, por lo cual, sobre todo los poco ejercitados, obtienen resultado negativo del examen microscópico a pesar de haber numerosos distomas). La prueba de la fijación del complemento, hecha con un extracto de distoma preparado con solución salina fisiológica y filtrado (fehaciente, según Weinberg), es de valor práctico secundario comparada con el examen microscópico de los huevos de distoma.

Pronóstico. Es desfavorable cuando la enfermedad es manifiesta y el tratamiento adecuado impracticable; en otro caso sólo es malo cuando existe *caquexia* y, en los bóvidos, extenso endurecimiento hepático en casos muy graves y avanzados. En las formas menos graves no son raras *mejorías* y *curaciones espontáneas*. Generalmente también se logra salvar los animales gravemente afectados, mediante un tratamiento adecuado. En igualdad de las demás condiciones, la enfermedad constituye un gran peligro para la vida de animales jóvenes o débiles. Los bóvidos la soportan más fácilmente que los óvidos y caprinos.

Tratamiento. Según resulta de los ensayos más recientes, es posible la *curación de la distomatosis hepática matando los distomas* con preparados de helecho que, ya en pequeñas cantidades de materias vermícidas resorbidas en el intestino, pueden ir al hígado con la corriente sanguínea y ser ingeridas por los distomas al chupar la sangre de las paredes de las vías biliares. Según investigaciones metódicas efectuadas por Railliet, Moussu & Henry como consecuencia de experimentos previos hechos por Grassi & Candruccio, Perroncito y Alessandrini, el *extracto de helecho* con 15-25 por 100 de materias filícicas (valorado y comprobado periódicamente), del que, según Moussu, se administra a los óvidos y caprinos un gramo por cada 6 kilos de peso durante 5-6 días seguidos (recientemente se ha recomendado muchas veces una dosis única de 8 gramos de extracto de helecho no exenta de peligros), y a los bóvidos un gramo por cada 10 kilos de peso de su cuerpo con 2-5 veces su volumen de aceite neutro. En esencia, es tam-

bién un extracto de helecho con extracto de corteza de acacia antihelmíntica la llamada *fasciolina* (3 c. c. a óvidos de hasta un año, 5 a los de más de un año y 15-20 a los bóvidos diariamente con cuatro veces su volumen de aceite neutro cinco días consecutivos). Por tener una proporción constante de principios filícicos rápidamente resorbibles, es mejor en todos los casos, emplear el *distol*, preparado con materias filícicas puras en medios solubles en lipoides, en cápsulas de gelatina (Marek), administrando 1 gramo a los óvidos y caprinos de hasta 20 kilos, 2 gramos a los de 20 a 30 kilos; 2,5 gramos a los de 30-35; 3 gramos a los de 35-45; 3,5 gramos a los de 45-50 y 4 gramos a los de 50-60 ó, en lo posible, 0,07-0,09 gramos por kilogramo de peso; en ambos casos en dos días o la mitad de cada toma 4 días consecutivos. A los bóvidos y búfalos de hasta 120 kilos, 3 gramos a cada uno y 1,5 gramos más por cada 50 kilogramos de exceso (por lo tanto 6 gramos a los animales de 170-200 kilos) en 4 días consecutivos, o mejor 3-4 centigramos por cada kilo de peso del cuerpo (averiguado pesando el animal o a ojo cuando se tiene práctica). Según otros experimentos de Marek, los distomas hepáticos de los óvidos y caprinos también se matan con *kamala*, de la que se dan 2 tomas de 7,5 gramos cada una a los óvidos de más de un año, en 2 días consecutivos y, a los animales debilitados o con diarreas 3 gramos a cada uno durante 5 días consecutivos; a los óvidos de menos de un año dosis de 4-5 gramos en píldoras o bolos. Los bóvidos no toleran las cantidades de *kamala* necesarias para matar los distomas, por producirles diarrea extenuante y hasta mortal. Otros remedios que contienen *kamala* son la *parasitina*, la *calbacina* y el *calbazán*, que se hallan en el comercio en algunos puntos de Hungría. Los diferentes resultados de la *kamala* según el sitio y el modo inconveniente de guardarla, son causa de que, modernamente, semejante remedio se haya considerado infiel de modo general. A la par del tratamiento medicamentoso se procurará, en lo posible, dar una *alimentación substanciosa* con buen heno, grano, salvado, tortas oleosas, etc.

Administración del extracto de helecho. El extracto, guardado en sitio fresco y obscuro en frasco herméticamente cerrado, se agita bien, se mezcla la cantidad necesaria, según el número y peso de los animales, con la debida proporción de aceite neutro, se agita nuevamente y, a los *bóvidos*, se les da la medida conveniente de la mezcla mediante un frasco de cuello largo y del modo usual.

A los *óvidos* y *caprinos*, lo mejor es introducirles el remedio en el esófago mediante un tubo de goma algo rígido, con un embudo en el extremo libre para que los animales no lo engullan, que penetre por lo menos 20-30 centímetros en el esófago. A los óvidos y caprinos también se les puede administrar el extracto en cápsulas de gelatina (Strounhal). Se recomienda, además, dar el medicamento en ayunas.

Administración del distol. El remedio, que se expende ya preparado para usarlo, se puede dar a los *bóvidos* del modo corriente, simplemente con la mano, para lo cual, se sujeta la res por los cuernos, se le agarra la nariz, se le abre la boca tirando hacia abajo la mandíbula inferior, y se le pone la cápsula de gelatina en lo más profundo de la base de la lengua. Es mucho más cómodo—y cuando hay que tratar numerosos animales jóvenes, el único procedimiento recomendado—, administrar el remedio como en los óvidos y caprinos, es decir, con una pinza ligeramente

curva hacia el extremo, de unos 30-35 centímetros de longitud. (Figs. 95 y 96). Para tratar *óvidos* y *caprinos* un ayudante coge la res entre sus piernas, dirige la cabeza de la misma hacia la luz, le introduce en la boca un travesaño de madera, liso, de unos 30 centímetros de diámetro, y al mismo tiempo le comprime la punta de la lengua. Se coge luego la cápsula con la pinza y, a lo largo del paladar óseo, se la lleva a la faringe hasta por debajo del paladar membranoso, se deja caer la cápsula, y, después de sacar la pinza, se quita inmediatamente la madera, para que el animal pueda deglutir sin dificultad. Si la cápsula, por haberse introducido poco, es expulsada con rápidos movimientos de masticación, se vuelve a propinar del modo expuesto. La rotura de la cápsula en la boca o en la faringe no menoscaba el resultado curativo si se impide que caiga hacia fuera su contenido, manteniendo algo elevada la cabeza del animal. Para evitar confusiones, las reses que vagan libremente por los establos o por los prados, irán separándose a medida que reciban el tra-



Fig. 95



Fig. 96

Administración cómoda de píldoras o cápsulas a carneros en tratamientos colectivos.—En la Fig. 95 sujeción del animal y apertura de la boca.—En la Fig. 96, introducción hasta la faringe de una píldora o cápsula cogida con una pinza ligeramente curva.

tamiento. A los *óvidos* y *caprinos* aislados, puede dárseles la cápsula con alguna dificultad, simplemente con la mano. El remedio se puede dar a cualquier hora; no es necesario administrarlo en ayunas.

A los *animales muy extenuados* y a los que tienen anorexia completa o diarrea copiosa, se les podrá *inyectar en las venas* la materia filícica en solución alcalina, en dosis únicas de 6 miligramos por cada kilo de peso, dos veces a los *óvidos* y *caprinos* y, a los *bóvidos*, por lo menos, 4 veces, con intervalos de un día.

Administración de la kamala. Lo más cómodo es dar la droga en forma pilular. El medicamento se mezcla con doble cantidad de harina de trigo o de lino, o con raíz de altea y, con doble cantidad de agua, se forma rápidamente una pasta a la que se añade algo de polvo de corteza de roble o encina para los animales decaídos o diarreicos; con dicha pasta se forma uno o varios bolos alargados que se dan como las cápsulas de distol. Para tratamientos colectivos, recomiéndase preparar de antemano la masa que ha de servir de excipiente pilular para todos los animales, y, luego, para cada uno, se toma la cantidad necesaria (un trozo del tamaño de una nuez para los *óvidos*), e inmediatamente antes de darla se mezcla con la cantidad necesaria de kamala que se mide con una medida adecuada para formar el bolo.

Acción inmediata de los medicamentos que matan los distomas en los animales. Los remedios deben administrarse en dosis relativamente grandes y repetidas para que sus principios activos lleguen a las vías biliares en suficiente cantidad. No es extraño, por lo tanto, que perjudiquen a menudo más o menos al anfitrión. El *extracto de helecho* determina, en particular en algunos casos, disminución del apetito durante algunos días, o en casos excepcionales, la interrupción completa de la prensión de alimentos, y además (o, las más veces, únicamente) diarrea ligera y prostración, y más rara vez somnolencia y debilidad en forma de parálisis. Si se rebasan las dosis, hasta pueden producirse intoxicaciones mortales, como en un caso propio en un toro de 500 kilos de peso, tras la administración de tres dosis de 50, 60 y 70 gramos de extracto de helecho.

La administración del *distol*, por su elevada proporción de materias filícicas, causa (de ordinario en los bóvidos y sólo en la mitad de los óvidos y caprinos) ligera disminución del apetito durante $\frac{1}{2}$ -3 días, y laxitud. El medicamento no influye sobre la preñez. Animales ya caquéticos están a veces tan agotados que sucumben (Reisinger, etc.). En un numeroso rebaño de óvidos, después de administrar dos dosis de 3 gramos cada una se observaron 8 casos de amaurosis, pero el trastorno visual desapareció en cuatro reses al cabo de algunos días.

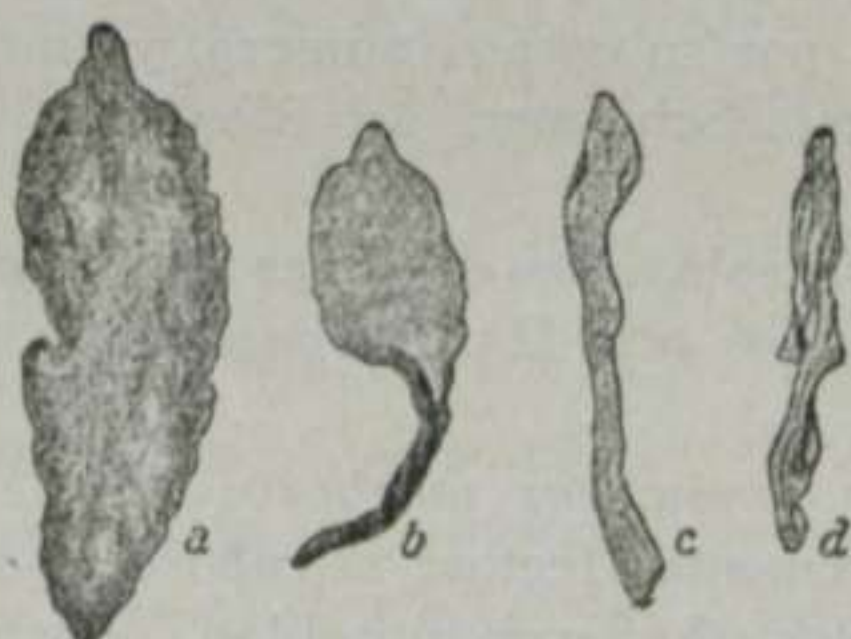


Fig. 97.—*Distomas hepáticos muertos*.—*a* distoma en destrucción, *b* distoma con la mitad posterior mortificada y enrollada, *c* distoma encogido y trasparente como un velo, *d* distoma encogido en forma de cinta.

La *kamala* produce, por lo menos durante 3-5 días, graves trastornos en la salud (laxitud, debilidad, inapetencia, diarrea), que en un efectivo con animales muy decaídos pueden producir casos colectivos de muerte. Además, pueden sobrevenir la supresión permanente de la secreción láctea y, en los animales que maman, una diarrea que puede poner en peligro su vida por ingerir el remedio con la leche materna.

Consecuencias del tratamiento sobre los distomas y la distomatosis. Bajo la acción de los remedios mencionados la *muerte de los distomas* comienza ya al fin del primer día de tratamiento, y puede haber terminado ya en el curso del día siguiente, pero, por lo regular, únicamente acaba durante los dos días que siguen a la terminación del tratamiento (*distol*), o sólo 3-8 días después (*extracto de helecho*, *kamala*). Los distomas muertos (fig. 97) se alargan, se vuelven flácidos y aparecen teñidos por la bilis de color pardoverdoso o verde claro; después aparecen como deshilachados; muchas veces, por arrollamiento de los bordes laterales, forman un cordón hendido o una especie de cinta con desgarros de la cutícula y transformación de las ramificaciones intestinales. Algunos distomas, primero sólo experimentan una muerte parcial, generalmente de la mitad posterior del cuerpo (figura 97 *b*); pero más tarde sucumben también cuando ha muerto por lo menos un tercio de la longitud de su cuerpo, porque la parte anterior del mismo no fué atacada, pues entonces una acción nociva poco extensa lleva consigo la muerte del parásito.

Una vez muertos, son rápidamente arrastrados por la bilis o se destruyen ya del todo dentro de las vías biliares, por lo cual, después del plazo señalado, ya no

suele haber en éstas distoma alguno. En cambio, la *eliminación de los huevos de distoma* puede durar dos o hasta seis semanas, aunque, ciertamente, la mayoría también abandonan el cuerpo del anfitrión dentro de las dos primeras semanas.

En la *eficacia del extracto de helecho* influyen principalmente su proporción muy variable de sustancias activas, según el punto de procedencia y la preparación y conservación del mismo. (En Francia se obtienen extractos muy ricos en filicina, alcanzando las cifras de 24-25 por 100); de aquí la gran diversidad en los resultados obtenidos con este medicamento. Con el extracto francés, Railliet, Moussu & Henry consiguieron matar todos los distomas en 3 reses (57 por 100) de 7 óvidos, en los que lo ensayaron, y disminuir considerablemente la cifra de aquéllos en las demás; en cambio, en los experimentos hechos por Marek en 24 óvidos con extractos de diversa procedencia, sólo en 25 por 100 de los casos se logró matar todos los distomas, y en otros 29 por 100 no se observó una sola vez la disminución de los parásitos. Los ensayos hechos en bóvidos dieron casi todos resultado negativo. En casos observados por Strouhal en 3.000 óvidos el extracto hasta parece haber fracasado totalmente. Por lo tanto, sólo deben usarse los extractos conocidos por su gran proporción de materias o principios filícicos.

Tras la administración interna de *distol*, Marek observó la muerte de todos los distomas en 82 por 100 de los óvidos y caprinos (recientemente en 100 por 100) y en 72 por 100 de los bóvidos. En el pequeño tanto por ciento restante, sólo quedaron vivos distomas aislados que, por su escaso número, ya no podían menoscabar la salud del animal. Reisinger, Hetzel, Schermer, de Blicck & Baudet, y otros, registraron resultados análogos.

La eficacia de la *kamala* sobre los distomas hepáticos coincidió con la del *distol* en los ensayos hechos en óvidos por Marek; en cambio, a Moussu y a Schermer les fracasó completamente.

La *desaparición de los fenómenos merbosos* después del tratamiento, es rápida, incluso en los animales gravemente afectados; al cabo de 1-4 días reaparece el apetito; si hay diarrea, cesa; los animales adquieren vivacidad; el estado de carnes mejora rápidamente, y en 2-3 semanas puede normalizarse la coloración de las mucosas. En cambio, los medicamentos *carecen de eficacia contra las alteraciones del tejido hepático*, pero en todas las circunstancias detienen las alteraciones histonales una vez expulsados los distomas. Así se explica el hecho de que, bóvidos en una fase muy avanzada de distomatosis muy grave, no curen del todo, a pesar de haber expulsado todos los distomas, porque les produjeron cirrosis hepática pronunciada, y otros, en cambio, curen de todo.

El **momento más adecuado para el tratamiento** suele ser hacia el final del otoño y principio del invierno, cuando los bóvidos no tienen aún alteraciones hepáticas graves y los animales infestados conservan todavía las fuerzas y soportan mejor la acción del tratamiento. De todos modos, los bóvidos poco atacados también se restablecen del todo en cualquier estación del año, y lo mismo los óvidos y caprinos cuando no están del todo extenuados, cualquiera que sea la causa de su infestación.

Por lo demás, antes de terminar el tratamiento de la distomatosis *es preciso esclarecer si existen otras enfermedades* (verminosis pulmonar, gástrica e intestinal, enflaquecimiento y ascitis por insuficiente alimentación), que amenacen la vida de la res, y si una invasión escasa de distomas no es más que un estado accesorio.

Accidentes inesperados pueden ocurrir en óvidos desde luego como consecuencia inmediata del tratamiento, pero también los producen *enfermedades infecciosas* poco manifiestas o latentes, que por el tratamiento de los distomas pueden activarse y acelerar su curso, causando numerosos casos de muerte. En este concepto deben citarse, de manera especial, la *estreptomicosis*, según Wiemann (V. tomo I), y la *pseudotuberculosis* según Carré & Bigoteau (V. tomo I), y también las formas crónicas de *septicemias hemorrágicas* (V. tomo I) y la *verminosis pulmonar*. Esto se ha visto experimentalmente y se ha observado en algunos efectivos por lo que atañe

a la estreptomicosis. Cuando se sospeche la coexistencia de semejantes enfermedades infecciosas latentes, el rebaño debe trasladarse a otro aprisco y sólo tratarlo más tarde, previo ensayo en parte de las reses o en pequeños grupos de modo sucesivo, decidiendo tratar los demás animales cuando los previamente tratados no hayan presentado en los días inmediatos al tratamiento, fenómeno alguno de proceso infeccioso.

Otros métodos de tratamiento. En otro tiempo se usaron: bencina (5-6 gramos a los óvidos, 60-120 gramos a los bóvidos durante 4-6 días consecutivos), naftalina (0,7-1 gramos dos veces al día a los óvidos), sulfuro de carbono (según Floris, a bóvidos jóvenes y adultos, 10-15 gramos en cápsulas de gelatina, 3-4 veces por semana durante 4-6 semanas).

Todos los medicamentos que matan el distoma común *son ineficaces* contra el **distomum lanceolatum**, pero esto tiene poca importancia, por cuanto este distoma no suele causar trastornos morbosos.

Profilaxis. La profilaxis más eficaz es evitar los *prados húmedos, pantanosos*, cosa ciertamente posible raras veces. También promete escaso resultado la administración de 6-8 gramos de *sal común* con el heno y de hasta 0,5 por 100 con el agua potable antes de salir del establo. Dejando libremente los animales por los prados, también disminuye algo el grado de la infestación, pues así dejan las hojas más bajas de la yerba. Según v. Linden, dando a *lamer sales de cobre* se protege contra la distomatosis (V. verminosis pulmonar).

Para *impedir la infestación de los prados* hay que proceder ante todo a desecarlos, pero esto a menudo tropieza con dificultades locales o económicas. Es más fácil el *regar* los prados peligrosos y pastos desde la primavera hasta fines de Diciembre con 800-1.000 kilos de *agua de cal* (preparada con 3 kilos de cal recién apagada y 1.000 litros de agua) por cada hectárea, con lo cual se destruyen los miracidios y las limnaeas. El riego con cal, inofensivo para los animales que pastan, debe repetirse con frecuencia en los años húmedos y, en lo posible, después de inundaciones, pues la eficacia de la cal desaparece inmediatamente por su transformación en carbonato cálcico. Veterinarios franceses han recomendado, además, espolvorear bien los prados con *sulfato de hierro en polvo* (300-500 kilos por hectárea) o regarlos con solución al 10 por 1.000 de sulfato de hierro (8-10 hectólitros por cada hectárea). Para impedir nuevas infestaciones del prado, Schaper aconseja *cobijar los rebaños atacados en establos o apriscos* de suelo sólido y seco, y emplear el *estiércol* solamente para fertilizar campos secos. La mezcla del estiércol de animales enfermos con cal o sulfato de hierro parece menos recomendable y poco eficaz en la práctica. A destruir las larvas de distomas se puede contribuir *inutilizando los hígados atacados de los animales sacrificados*, o evitando que los perros los *coman crudos*, porque si no, éstos, con sus heces, esparcen por los prados los huevos de los distomas que devoraron con el hígado, huevos que son susceptibles de desarrollo. Además, hay que *recoger las limnaeas* o destruirlas, dejando que recorran los prados *ocas y patos*, y también, según Galli-Valerio, por medio de la sanguijuela *aulastoma gulo*, animalito que mata las limnaeas por succión.

La extinción definitiva de los distomas o, por lo menos, una disminución notable de la capacidad infestante de los prados, podría ensayarse mediante *curas distomicidas*

metódicas efectuadas durante algunos años seguidos al principio de la estabulación permanente invernal y, en caso necesario, también algunas semanas antes de la nueva salida para el prado en el año próximo, y recogiendo el estiércol de la res durante las dos semanas que siguen a cada tratamiento, y sólo emplearlo como abono de prados secos. Además, al adquirir un animal de alguna especie singularmente receptible para los distomas, debería someterse a una cura distomicida previa, si no pareciese superflua por un examen microscópico fehaciente de las heces.

Bibliografía. De Blicck & Baudet, Holl. Z., 1921. XLIX. 2. — Büchli & De Jong, Holl. Z., 1912. 563. — Cadéac, Rev. vét., 1885. 10. — Carré & Bigoteau, Rev. gén., 1908. XI. 433. — Frenkel, Z. f. Infkr., 1919. XX. 384. — Friedberger, D. Z. f. Tm., 1878. IV. 145. — Gerlach, Pr. M., 1853/54. II. 107. — Heazel, á: L.; 1918: 95. — Holterbach, O. W. f. Tk., 1914. 109. — Jaeger, A. f. Tk., 1906: XXXII: 410: — Joest, Dresdn. B., 1909. 192. — Joest & Felber, Z. f. Infkr., 1908. IV. 445. — Leuckart, Parasiten d. Menschen, 1879. 3. bis 5. Lief., 1. — 534. — Lutz, Cbl. f. Bakt., 1893. XIII. 320. — Marek, B. t. W., 1916. 73 (Bib.); D. t. W.; 1917: 273: — Moussu, Rec., 1914. 73; Bull., 1917. 6, 96. — Neveu-Lemaire, Parasitol., Paris 1912. — Pfeiler, Z. f. Flhyg., 1907. XVII. 174. — Prietsch, S. B., 1906. 64: — Railliet, Moussu & Henry, Rec., 1911. 232, 283; 1913. 1. — Ransom & Hall, An. Ind., 1912. Bull. 153. — Ravenna, Clin. vet., 1910. 409. — Reisinger, W. t. Monschr., 1918. 225. — Pozatic, Vet. Vijesnik, 1914. 415. — Samson, Rec., 1911. 159. — Schaper, D. Z. f. Tm., 1890: XVI. 1 (Bib.). — Schebitz, B. t. W., 1917. 346. — Schermer, D. t. W.; 1921: 491: — Schlegel, Z. f. Tm., 1911. XV. 238; XVI. 312; Z. f. Infkr., 1917. XVIII: 76: — Sohns, D. t. W., 1916. 130. — Ssinitzin, Cbl. f. Bakt., 1914. LXXIV. O: 280: — Strouhal, Vet. Vijesnik, 1915, Nr. 5. — Thomas, Rep. of exper. on the develop. of the liver-fluke, London 1881; The life-history of the liver-fluke. Quart. Journ. micr. sc., 1883; The Vet., 1883. 180, 459. — v. Vaelzen, Vet. Jhb., 1890. 91. — Wedernikow, A. f. Vet.-Wiss., 1893. 143. — Wolffhügel, Z. f. Infkr., 1907. II: 546: — Zündel, La distomatose, 1880.

Otros distomas hepáticos. De vez en cuando en el hígado de perros y gatos hay el *opisthorchis felineus* (distomum felineum); Guerrini lo halló también en un conejo con colangioitis y pericolangioitis manifiesta. La infestación se hace por medio de peces; los huevos provistos de un opérculo tienen una pequeña eminencia en el polo opuesto y miden 26-30 μ de largo. Ciurea, en sus experimentos de ingestión, halló ya larvas a partir de las 3 horas en la vejiga de la liebre, en la que se acumularon todas 10 horas después, y luego emigraron hacia las vías biliares. (Hicieronse observaciones análogas con los metorchis albidus y pseudoamphistomum danubiense). Tras invasión copiosa se produce dilatación de las vías biliares con hepatitis crónica. Lewis, en la India, halló *opisthorchis noverca* (D. conium) en quistes y focos purulentos en el hígado de perros. En el hígado de gatos y perros hállase *metorchis truncatus* (amphistomum truncatum). El *metorchis albidus* (distomum albidum) vive en el hígado de los gatos, y rara vez en el de los perros. El *clonorchis* (*opisthorchis*) *sinensis*, es parásito del hígado de perros y gatos y también de la gallina, en la que sus larvas, a veces, van desde la cloaca a los oviductos en donde penetran en el huevo al formarse la cáscara (distomatosis del oviducto de la gallina; sus huevos tienen semejanza con los del opisthorchis); la infestación se hace mediante peces. En Conchinchina, el *amphistomum explanatum*, perteneciente a la familia de los amphistómidos, de los trematodes, causa, en bóvidos y búfalos, tras invasión copiosa, dilatación de las vías biliares con coloración amarillo blanquecina del hígado. Según Ciurea, en Rumanía, el *pseudoamphistomum danubiense* se halla con frecuencia en gatos.

Bibliografía. Braun, Cbl. Bakt., 1893. XIV. 465. — Ciurea, Z. f. Infkr., 1913. XIV. 458; 1915. XVII. 209; 1917. XVIII. 301; Z. f. Flhyg., 1916. XXVI. 323: — Kobayashi, Cbl. f. Bakt., 1915. LXXV. O. 299. — Neveu-Lemaire, Parasitol., Paris 1912. — v. Ráts, Z. f. Flhyg., 1900. X. 141; Közl., 1911. IX. 122: — Zwaardemaker, V. A., 1890. CXX. 197.

c) Cisticercosis hepática. *Cysticercosis hepatis*

(*Finnenkrankheit der Leber; Hepatitis cysticercosa*).

La cisticercosis hepática es una hepatitis aguda o crónica, con peritonitis consecutiva, producida por el *cysticercus tenuicollis* y el *cysticercus pisiformis*.

Presentación. La cisticercosis hepática se presenta sobre todo en corderos, lechones, conejos y liebres, generalmente de modo enzoótico y causando gran mortandad (Kühnau, Brusafarro, Avéradère, Moussu, Dürbeck, Seiler), pero también se ha observado en terneros (Falk), en corzos y en una vaca (Pütz). Casi sin excepción enferman animales tiernos, de algunas semanas a varios meses de edad.

Etiología. En los rumiantes y en el cerdo la enfermedad es producida por el *cysticercus tenuicollis*, cisticerco de la taenia marginata, parásito del intestino del perro (V. pág. 531), y en conejos y liebres por el *cysticercus pisiformis*, cisticerco de la taenia serrata, que también vive en el perro. (V. pág. 351).

La **infestación** se verifica mediante las heces de perros afectos de las tenias mencionadas. Las proglotidas o huevos rara vez son depositados por los perros desde luego en los comederos o bebederos; lo general es que los diseminan por los prados alrededor de los abrevaderos, de donde van después a los alimentos o al agua de bebida. Sin embargo, los lechones los ingieren muchas veces al hojar.

Receptividad. La variada frecuencia de la enfermedad en las distintas especies depende de las distintas condiciones en que se tiene los animales, pero la edad ejerce una influencia decisiva, pues los *animales jóvenes* enferman mucho más a menudo y gravemente que los otros.

Patogenia. Las *oncosferas*, puestas en libertad por haber salido de los huevos en el contenido ácido del estómago, perforan la pared del intestino delgado y, a las 4 horas de ingeridas (Hoffmann), *ya se hallan atascadas en las ramas de la porta*. Algunas, por los capilares hepáticos, llegan a las venas hepáticas y, por último, a los pulmones o a otros órganos. En el hígado atraviesan la pared de los vasos y van a la superficie de la glándula, fraguando, entre tanto, *galerías* por todas partes. Muchos ejemplares después de *atravesar la cápsula hepática*, llegan a la cavidad abdominal y se desarrollan en el epiplón, mesenterio y peritoneo, lo propio que las *oncosferas* detenidas bajo la cápsula hepática. Lo mismo sucede con las detenidas en los vasos sanguíneos *pulmonares*.

La invasión copiosa tiene las mismas consecuencias que la copiosa infestación con larvas de distoma (V. pág. 480). Se produce sobre todo una *hepatitis* hemorrágica aguda, junto con una *peritonitis* circunscrita o difusa. La herida de vasos hemáticos grandes, puede causar *hemorragias mortales*.

Si los animales permanecen vivos largo tiempo, la hepatitis aguda se transforma en *cirrosis hepática*. En el aparato respiratorio se fraguan *focos bronconeumónicos* y, en algunas circunstancias, *pleuritis*.

Alteraciones anatómicas. En el grado evolutivo de la *hepatitis aguda* (*hepatitis cysticercosa acuta*), el hígado está más o menos aumentado de volumen (a veces no lo está) y su *cubierta serosa* suele hallarse turbia o con una capa fibrinosa gelatinosa. No rara vez la superficie hepática es desigual, tuberosa y en la cumbre de cada tuberosidad hay un orificio pequeño; además, a la sección del hígado, se advierte un *dibujo multicolor*, en forma de *salpicaduras o mosaico* (*hígado de aspecto de mosaico, hígado atruchado*), pues unos lobulillos aparecen rojos o rojo negros, y otros rojo claros y pardo grises o hasta gris sucios. Los lobulillos más oscuros están también agrandados. Al mismo tiempo, el órgano se aprecia blando y friable. Examinándolo atentamente, se ven, a veces y sobre todo dentro de los lobulillos oscuros, *puntitos amarillentos* o vesículas de 3-4 milímetros de largo y 1-2 de grueso, transparentes y sin cabeza. Más adelante aparecen *galerías*, al principio llenas de sangre, luego amarillogrises, a veces con dilataciones o con una especie de ampolla en un extremo, que contienen tejido destruido o degenerado y exudado.

La *investigación microscópica* revela la presencia de un cisticerco en medio de una zona hemática, infiltración celular alrededor y en el tejido conjuntivo interlobulillar, en particular en los ángulos de los lobulillos y compresión y degeneración del parénquima hepático.

No rara vez hay *peritonitis aguda* o derrame de *sangre líquida* en la cavidad abdominal y en el líquido sanguinolento numerosas oncoesferas extremadamente pequeñas, de color claro o cisticercos jóvenes.

En casos crónicos hay hepatitis intersticial crónica con retracción del tejido conjuntivo.

Síntomas. La *incubación* de la **cisticercosis aguda del hígado** dura sólo algunos días, a juzgar por los ensayos de ingestión de Küchenmeister, Leisering, Leuckart, Bailliet y Railliet (un cabrito infestado artificialmente por Railliet se hallaba ya gravemente enfermo a los 9 días). En lechones la enfermedad es, de vez en cuando, *sobreaguda*; sin motivo externo, *gritan, se agitan, caen y sucumben* enseguida. En otros casos hay *sosiego*, pero los animales *andan tambaleándose*, parecen sumamente *postrados* y *mueren* súbitamente.

La evolución ordinaria es menos violenta. En ella se observa, primero, *laxitud, gran debilidad, inapetencia y sed viva*; más tarde, a consecuencia de *peritonitis aguda*, fiebre, aumento de volumen del abdomen y sensibilidad al comprimir la pared abdominal. Cuando se produce una hemorragia copiosa en la cavidad abdominal, el perímetro del abdomen puede aumentar desde un principio. Al mismo tiempo se nota *enflaquecimiento* rápido. Los animales mueren *caquéticos* en algunas o tras algunas semanas.

La **cisticercosis hepática crónica**, forma ordinaria de la enfermedad en conejos (Neumann), se manifiesta por *trastornos digestivos crónicos* que llevan consigo cierta *miseria fisiológica* o hasta *caquexia*. En un caso de Schöppler, un conejo enflaqueció en 4 meses gradualmente hasta la caquexia y en la necropsia se le hallaron en las cavidades peritoneal y pleural 93 ejemplares de *cysticercus pisiformis*.

Diagnóstico. La enfermedad se reconoce con certeza por la presencia de oncoesferas o cisticercos jóvenes (vesículas del tamaño de granos de mijo al de cañamones) en el líquido de la punción de la cavidad abdominal. Pero, generalmente, sólo la necropsia esclarece los diagnósticos cuando numerosos casos de enfermedad, con los síntomas indicados en animales jóvenes, despiertan una sospecha fundada, máxime si fué posible la infestación. En casos recientes o cuando faltan las galerías típicas, el diagnóstico hasta puede ofrecer dificultades en la mesa de autopsia, cuando no se hace investigación alguna microscópica. Especialmente deben excluirse *otras hepatitis o infecciones agudas* (mal rojo del cerdo, septicemias hemorrágicas). La *distomatosis aguda* difiere simplemente por la presencia de distomas jóvenes, mucho más fáciles de apreciar (por lo menos de 1-3 milímetros de largo) en las galerías hepáticas o en la cavidad peritoneal. Weinberg halló utilizable para el diagnóstico la prueba de la fijación del complemento.

Pronóstico. En los *casos agudos* es muy desfavorable; así Averadère registró una mortalidad de 38 por 100 en una enzootia en corderos. Los *casos crónicos* producen la muerte mucho más raramente o no se manifiestan por fenómenos morbosos, en particular en animales adultos.

Tratamiento y profilaxis. El tratamiento puede reducirse simplemente a *tonificar* los animales.

Como *profilaxis*, los perros que vivan cerca de animales receptibles (especialmente los perros de pastor) se tendrán separados, o serán sometidos, por lo menos dos o tres veces al año, a un tratamiento tenífugo.

Bibliografía. *Averadère*, Rev. vét., 1898. 333. — *Brusaferro*, Clin. vet., 1893. 214. — *Dürbeck*, Monh., 1899. X. 32 (Bib.). — *Engel*, W. f. Tk., 1878. 165: — *Falk*, Z. f. Flhyg., 1898. VIII. 93. — *Hoefnagel & Reeser*, D. t. W., 1905: 444 (Ref.): — *Hoffmann*, B. t. W., 1901. 537. — *Kleinpaul*, B. t. W., 1907. 131. — *Moussu*, Rec., 1902. 657. — *Pütz*, Z. f. pr. Vet.-Weiss., 1876. 169. — *Raillet*, Zool. méd., 1895: 229: — *Seiler*, A. f. Tk., 1903. XXX. 33 (Bib.); D. t. W., 1907. 436:

d) Coccidiosis hepática. Coccidiosis hepatis

La coccidiosis hepática es una enfermedad de las vías biliares e hígado del conejo y a veces de la liebre, que se presenta de modo enzoótico y es producida por el *coccidium cuniculi* (según Sustmann, en Alemania están infestados de coccidias el 85 por 100 de los conejos).

Etiología. El *coccidium cuniculi* Leuckart (*Eimeria Stiedae*) es de figura esferoidal, con un polo algo aplanado, contorno doble, 30-50 micras de largo y 14-28 de ancho. (Para la evolución de las coccidias, V. la pág. 406).

Acerca del modo de **infestación** y circunstancias que la favorecen puede decirse lo mismo que para la coccidiosis intestinal, con la que, por lo demás, la hepática se asocia con frecuencia (V. pág. 415).

Patogenia. Los esporozoitos que quedan libres una vez disuelta la cubierta del ooquiste, penetran por el conducto cístico en las vías biliares, y de éstas en las células epiteliales de la mucosa, para multiplicarse por esporogonia en ellas y hacerlas proliferar, lo propio que a las del tejido conjuntivo circunvecino, con formación de células gigantes en la pared proliferada y en algunos puntos necrosada de dichas vías y, además, alteraciones que concuerdan con las de la cirrosis hepática periácina. Los ooquistes que se forman entre tanto, son arrastrados con la bilis al intestino y con las heces al mundo exterior, y así difunden la enfermedad por los conejares.

Alteraciones anatómicas. El hígado contiene nódulos del tamaño de granos de mijo al de guisantes o al de avellanas, *blancoamarillentos*, algo prominentes, con un contenido cremoso o caseoso dentro de una cápsula conjuntiva y con numerosas coccidias. Según Schlegel, a pesar de haber sólo tumefacción y enrojecimiento poco manifiesto en el hígado, pueden hallarse coccidias en el contenido de las vías biliares.

— De vez en cuando se descubre *coccidiosis hepática en otros animales*, que, sin embargo, no presentaron fenómenos clínicos apreciables. Así, Johne halló coccidias en el hígado del *cerdo*, en cavidades del tamaño de manzanas. Perroncito & Rivolta las vieron en un absceso del tamaño de una manzana en el hígado de un *perro*. En cambio, en un caso de Boruhauser en el perro, la coccidiosis, causada por *isospora s. diplospora bigemina*, produjo simplemente proliferación de las células de las vías biliares y estenosis de los mismos conductos. En dos casos observados en el perro por Guillebeau, el hígado estaba aumentado de volumen y sembrado de numerosos nódulos y esferas blandas, oscuras, del tamaño de nueces; al propio tiempo, las células hepáticas iban siendo destruidas por merozoitos y esquizontes de coccidias muy pequeñas (7-12 micras) incluidos en ellas. Chierici halló el hígado algo aumentado de volumen, las vías biliares dilatadas y su pared engrosada en un *gato* con coccidiosis hepática. Con ocasión de una enzootia en *polluelos* de tres semanas, Kaupp vió en el hígado focos necróticos de hasta 0,6 centímetros de anchura, con coccidias en algunos de los animales.

Síntomas. Consisten en *trastornos de la nutrición*, enflaquecimiento y debilidad, seguidos de *disminución del apetito*, meteorismo y en algunas circunstancias *ictericia*; en el curso ulterior sobrevienen *diarrea* pertinaz, flujo nasal y, por último, *espasmos* o parálisis, pero a veces ocurren casos de muerte súbita. Panizza encontró en la *sangre una eosinofilia* considerable (hasta 36,4 por 1000 de leucocitos eosinófilos). Por lo regular, los animales jóvenes mueren a los 2-3 meses. A veces fallecen todas las crías de conejos.

En los *polluelos* la coccidiosis hepática, que es enzoótica y conocida como enfermedad que causa sueño, se manifiesta por *amodorramiento* y suele ser *mortal*.

Diagnóstico. En vida de los animales, el diagnóstico sólo es posible por la *investigación microscópica de las coccidias* en las heces. En la coccidiosis hepática, éstas contienen coccidias escasas y grandes, al contrario de lo que pasa en la coccidiosis intestinal, que no rara vez se observa juntamente con la hepática.

Tratamiento y profilaxis. Deben tomarse las mismas medidas que en la coccidiosis intestinal. (V. pág. 415).

Bibliografía. *Bornhauser*, Leberkokzidiose beim Hund, Diss. Bern. 1912. — *Chierici*, N. Erc., 1908. 54. — *Heindi*, Beitr. z. Histologie d. Kokzid. d. Kaninchenleber. Diss. Bern 1910 (Bib.). — *Guillebeau*, Schw. A., 1916. LVIII. 596. — *Johne*, S. B., 1881. 60. — *Kaupf*, Amer. Assoc., 1920. LVI. 194. — *Panizza*, Clin. vet., 1910: 81. — *Raebiger*, D. t. W., 1918. 379. — *Rautmann*, D. t. W., 1915. 193: — *Schlegel*, Z. f. Infkr., XX. 310. — *Sustmann*, M. t. W., 1914. 1001. — *Zürn*, Vortr: f: Trzte, 1878. I. H. 2 (Bib.).

Otros parásitos animales en el hígado. En algunas circunstancias, pueden tener importancia clínica:

1. Las **larvas de esclerostoma**. Llegan al hígado de los équidos con la sangre portal y fraguan galerías análogas a las de los cisticercos (Colucci, Megnin, Schlegel). Especialmente Schlegel vió repetidos casos de una *hepatitis crónica*, idéntica clínicamente a la llamada enfermedad de Schweinsberg, en la que el hígado era 2-3 veces mayor que normalmente y ofrecía nódulos puntiformes o hasta del tamaño de cabezas de alfiler y galerías delgadas, tortuosas, rojizas, amarillas o amarilloverdosas, especialmente cerca de la cápsula. El contenido de las galerías y nódulos era caseoso o estaba ya calcificado y albergaba larvas de esclerostomas.

2. **Eustrongylus gigas**. Lissizin lo encontró en el hígado de un perro que, desde hacía 3 días padecía convulsiones y Rivolta lo halló en otro.

3. **Larvas del stephanurus dentatus**. Existían al mismo tiempo que cirrosis hiperplástica (aumento del hígado hasta pesar el doble), manchas circulares blanquecinas y engrosamiento de los vasos portales en el hígado de todos los cerdos sacrificados en Dahomey (Pécaud) y en 40 por 100 de los sacrificados en Annam (Bernard & Bauche). La cirrosis hepática produce la muerte tras invasión copiosa. Como han demostrado experimentalmente Bernard & Bauche, las larvas de stephanurus únicamente llegan al hígado después de ingeridas con el agua de bebida o con el pienso. En cambio, cuando entran por la piel, como suele ocurrir en Annam, se localizan en el tejido conjuntivo perirrenal.

4. **Larvas de gnathostoma**. Trattner las halló en Hungría en el hígado del cerdo. Sin haber producido fenómenos clínicos, determinaron alteraciones idénticas a los focos de induración hepáticos, ya purulentos y blandos y copiosa eosinofilia en el tejido conjuntivo hiperplásico. Las larvas radicaban, unas dentro de las arterias, otras en las ramas de la porta.

5. **Echinorhynchus gigas**. En un caso de Steffani llenaba enteramente la vena biliar de un cerdo; produjo ictericia mortal por obstrucción del conducto hepático.

6. **Linguatula denticulata** (*pentastomum denticulatum*). Gerlach, v. Ratz y Moussu la encontraron en sendas cabras caquéticas y Lungwitz en gran número en el hígado de un buey aparentemente sano. La cápsula hepática tenía numerosos orificios de hasta 3 milímetros de diámetro que comunicaban con cavidades del ta-

maño de guisantes, cada una de las cuales contenía una larva de linguatula. En las capas profundas del hígado también se veían cavidades análogas.

7. Los **ascárides**, en ocasiones, emigran del intestino a las vías biliares mayores del caballo y a menudo del cerdo y pueden producir fenómenos de cólico hepático, espasmos epileptiformes e ictericia mortal (Roll, Ortmann, obs. prop.). De vez en cuando los embriones del *ollulanus tricuspis*, parásito gástrico, van al hígado en el gato.

8. Los *pichones* presentan una *hepatitis caseosa* producida por **protozoos** que, a veces, les causan la muerte de modo inesperado. El hígado algo aumentado de volumen, contiene numerosos focos caseosos, del tamaño de granos de mijo al de avellanas, irregularmente redondeados, en parte prominentes, amarillo grises y secos. Al mismo tiempo hay peritonitis suerofibrinosa. La enfermedad fué descrita primero por Rivolta (1878), más tarde por Jowett (1907). El protozoo con 1-2 pestañas hallado por ambos en los focos hepáticos lo denominó Rivolta *cercomonas hepática*. Mediante investigaciones minuciosas, v. Ratz (1910), en dos casos vió que los protozoos de que se habla llevan 3 pestañas, pertenecen a la especie *trichomonas columbae*, que habita en los órganos respiratorios o en el intestino de los palomos y, en circunstancias no bien conocidas, emigra del intestino al hígado. Según él, también sería un *trichomonas* el protozoo encontrado por Rivolta y Jowett (V. también la pág. 420).

Martin & Daille hallaron, en hígados grasos de ocas, huevos de hasta el tamaño de nueces, parecidos a los equinococos, en los que hay una masa gelatinosa espesa, de color de vino amarillo, que se vuelve inmediatamente semejante al pus al contacto con el aire y contiene numerosos blastomicetos, compuestos de membrana y protoplasma granuloso de 5-31 micras de diámetro, muchos en gemmación, para los cuales propusieron la denominación de *cryptococcus anseris*. Darmagnac & Barlete hallaron *sacaromicetos* en granulomas del tamaño de lentejas al de guisantes, blancuecinos y bien limitados en hígados de gallinas y pavos jóvenes.

Bibliografía. Bernard & Bauche, A. P., 1916. 450. — Darmagnac & Barlette Bull., 1914. 157. — Gerlach, Hann, Jhb., 1869 — Lungwitz, Z. f. Flhyg., 1893. III. 218. — Martin & Daille, Rev., vét., 1912. 129. — Moussu, Rec., 1910. 153. — v. Ratz, Vet., 1890. 269; 1892. 305 (Bib.); Közl, 1910. VIII. 184; Cbl. f. Bakt., 1913. LXXI: 184. — Schlegel, B. t. W., 1907. 53. — Steffani, S. B., 1913. 91. — Trattner á: L., 1919. 42.

SECCIÓN VII

Enfermedades del páncreas

Si el hígado tiene funciones múltiples e importantísimas, el páncreas produce una secreción externa de sumo poder digestivo y otra interna glucolítica. La primera es capaz de digerir con extraordinaria rapidez al propio páncreas en ciertas condiciones. Cuando no puede llegar al intestino, las heces contienen albuminoides, grasas e hidratos de carbono imperfectamente digeridos. La secreción interna, producida en los islotes de Langerhans (insulina), indispensable para la utilización de la glucosa, falta en las lesiones de estos islotes y ello causa la diabetes glucosúrica.

La bibliografía que se refiere a las enfermedades del páncreas de los animales domésticos es relativamente escasa, por tratarse de un órgano clínicamente no explorado en los herbívoros, y muy poco en los carnívoros, pues los procedimientos de investigación precisa de los procesos digestivos casi no los efectúan los veterinarios.

Fenómenos morbosos en general.—En los casos de trastorno funcional del páncreas no siempre se presentan trastornos digestivos, porque dicha glándula puede ser sustituida por las restantes glándulas digestivas y, hasta cierto punto y parcialmente, por las bacterias del intestino. Por lo demás, el *trastorno de la función pancreática* se manifiesta por insuficiente digestión de las grasas y *aparición de las mismas en las heces* (esteatorrea) de los carnívoros, las cuales tienen entonces color gris, consistencia pastosa o de pomada, y un brillo graso particular. Al propio tiempo contienen abundantes grumos de grasa, pero, según Muller, ácidos grasos libres y jabones en cantidad mucho menor. Además, la utilización incompleta de los albuminoides alimenticios puede poner de manifiesto restos de carne con núcleos coloreables (*azotorrea, creatorrea*). Sobrevienen, además, trastornos en el metabolismo de la *grasa* y del *azúcar* que se manifiestan por enflaquecimiento y glucosuria, principalmente por fenómenos que, como se sabe, también se producen artificialmente por la extirpación del páncreas.

La *palpación* proporciona resultados utilizables, a lo sumo, en los carnívoros, en los cuales la glándula se puede palpar en ciertas enfermedades, al través de las paredes abdominales flácidas. A pesar de ello, ofrece también aquí muy serias dificultades la distinción de los tumores pilóricos y

ganglios linfáticos periportales infartados, lo mismo que la aparición de ictericia o ascitis por compresión de las vías biliares o de la vena porta por el páncreas aumentado de volumen.

Para examinar la capacidad funcional del páncreas hase recomendado muchas veces la prueba de Cammidge, que Preller efectuó con resultado positivo en un caballo con diabetes pancreática. El resultado positivo de semejante prueba indicaría la existencia de una enfermedad del páncreas. Esto no se ha confirmado en casos propios, pues la prueba resultó positiva incluso en catarros intestinales y, en cambio, fué negativa en un perro con diabetes pancreática. Finzi también hizo observaciones análogas; en cambio, Wester obtuvo resultados satisfactorios en perros. Ya los médicos habían obtenido repetidas reacciones positivas en otras enfermedades (tuberculosis, linfemia, bronquitis pútrida, etc.). Para efectuar la prueba se añade un centímetro cúbico de ácido clorhídrico concentrado a 10 de orina hervida y filtrada, exenta de azúcar y albúmina. El conjunto se vuelve a hervir y, a 5 centímetros cúbicos de la mezcla fría se añaden 5 de agua destilada, se neutraliza con 4 gramos

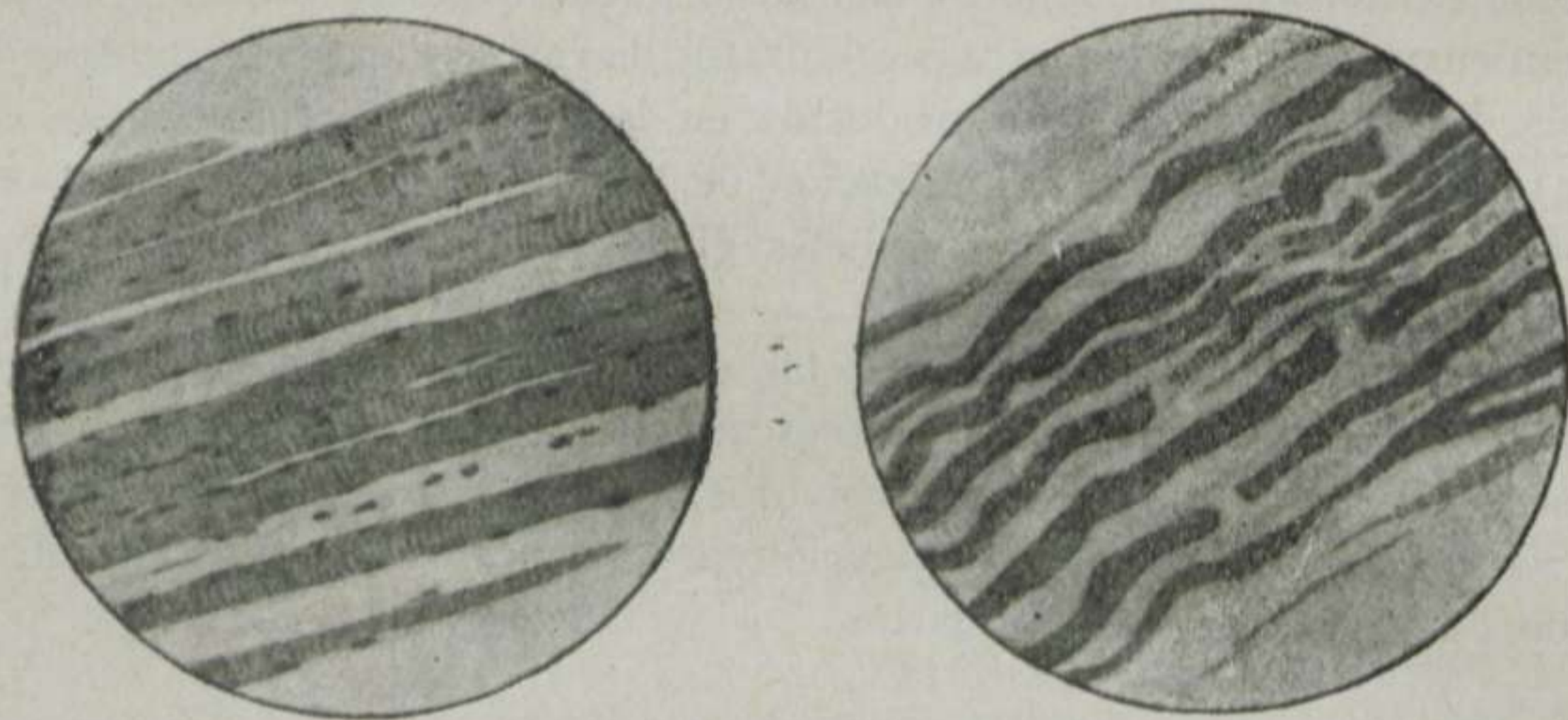


Fig. 98.—Prueba de los núcleos celulares, de Schmidt, para examinar la actividad pancreática. A la izquierda positiva de un perro de 8 meses con aplasia pancreática pronunciada (los núcleos del sarcólema y la estriación transversal del trozo muscular ingerido se conservan íntegros), a la derecha negativa en un perro sano (núcleos musculares y estriación transversal borrados, fibras musculares homogéneas).

de acetato plúmbico, se añade al filtrado 2 gramos de acetato sódico con 0.75 gramos de clorhidrato de fenilhidracina y se hierve 3-4 minutos. Cuando la reacción es positiva, 1-2 horas después aparece un precipitado formado de cristales microscópicos verdes y dorados.

La prueba de los núcleos, de Schmidt, para investigar la falta del poder pancreático para digerir los núcleos celulares es fácil en el perro. Para ello, se indurata en alcohol trozos de músculo de 20-50 centímetros de longitud, se lavan $\frac{1}{2}$ -1 hora en agua corriente, se cosen o atan luego en bolsitas de gasa y se las hace ingerir al animal. Los saquitos se hallan en las heces fácilmente. Si, después de teñir con hematoxilina, se ven todavía núcleos en los trocitos de carne (figura 98), señal que falta la tripsina. Recientemente, Fronzig recomienda el uso de glóbulos rojos de rana o ave, nucleados, lavados y secos que se pueden mezclar fácilmente.

La prueba de la midriasis adrenalínica da, generalmente, resultados positivos en los perros exentos de páncreas. Con un intervalo de 5 minutos, instilar en el saco palpebral dos veces 3 gotas cada vez de solución al 1 por 1.000 de adrenalina, suprarénina o tonogen. Si hay graves y extensos procesos pancreáticos aparece dilatación pupilar (falta de la acción inhibitoria de la secreción interna pancreática sobre el sistema nervioso simpático).

El **catarro del páncreas** lo describieron en un caballo Megnin & Nocard. El conducto excretor estaba enteramente obstruido por la secreción catarral y, por consiguiente, se hiperplasió y retrajo el tejido conjuntivo y se atrofió el parénquima glandular. Al mismo tiempo había catarro de las vías biliares y cirrosis hepática. Las manifestaciones clínicas consistían en ictericia, disminución del apetito, laxitud, marcha tambaleante, magrura y color claro de las heces secas. En dos meses la extenuación fué completa.

La **inflamación crónica del páncreas** (*pancreatitis indurativa*) la encontró Siedamgrotzky en un caballo manifestada por caída del pelo, edemas, leucocitemia y caquexia. El tejido conjuntivo de la glándula estaba muy aumentado y duro, el glandular muy atrofiado, y los conductos excretores aparecían llenos de moco viscoso y grumos calcificados. Kitt halló alteraciones análogas en un caballo. En un caso de Weathley, junto a cirrosis pronunciada de la glándula, que pesaba 18 libras, hallábanse los conductos excretores muy dilatados y contenían una masa como albúmina; el caballo estaba flaco y presentaba edemas y excoriaciones en la piel. En un caso que observó Mello en un caballo, el apetito era variable y había estreñimiento que alternaba con diarrea, cólicos ligeros que más tarde se hacían más violentos y sobrevenían especialmente después de ingerir alimentos; al fin sobrevinieron vómitos; en la necropsia se observaron pancreatitis crónica con focos de necrosis adiposa e impermeabilidad del conducto excretor. Fox halló en 8 por 1.000 de 3.567 animales silvestres examinados, pancreatitis aguda en unos y crónica en otros; esta última de preferencia en las aves.

La **inflamación purulenta del páncreas** o pancreatitis purulenta se desarrolla, muy rara vez, a consecuencia de la papera (Reimers) o tras la introducción de un cuerpo extraño en el conducto excretor (Schaettler halló en un caballo un alambre de zinc, Goubaux una brizna de paja, Bruckmüller, en un perro, un alfiler). Se manifiesta por disminución del apetito, enflaquecimiento, fenómenos de cólico y sensibilidad al comprimir la región inferior del vientre.

La **necrosis adiposa en focos** del páncreas en lóbulos completamente normales aparece, sobre todo, en cerdos cebados adultos (Marek, Rónai) y, en casos raros, en el perro y en el caballo. No provoca fenómenos morbosos a no ser que se acompañe de múltiples *hemorragias* en la glándula, pues, en este caso, puede ocasionar la muerte rápidamente. Así lo hallaron Prettner en dos perros y Mettam en uno que sucumbieron con vómitos, dolores abdominales y colapso rápido, hemorragias en el páncreas y sus alrededores, que se inclinaban a explicar por una infección bacterial procedente del duodeno. En el caso de Mettam la glándula se hallaba al mismo tiempo considerablemente aumentada de volumen y sembrada de focos necróticos. En un caso propio se hallaron alteraciones análogas en un caballo que sucumbió de inflamación aguda del intestino delgado y peritoneo. La causa de la necrosis adiposa todavía no está dilucidada del todo, pero probablemente se debe a la acción del fermento pancreático. En el hombre, la *necrosis aguda del páncreas* causa rápidamente la muerte por intoxicación pancreática,

pues por el fermento proteolítico del páncreas es destruída la albúmina histonal con abundante formación de sustancias de disociación tóxicas. (Patterson halló a menudo en bóvidos que no presentaron fenómenos morbosos, necrosis adiposa en otras partes del abdomen, de preferencia en el mesenterio).

La **atrofia del páncreas** la observaron Liénaux, Eber, Sendrail y Flynn en sendos perros fallecidos de diabetes glicosúrica (en el caso de Liénaux la glándula medía 3 centímetros de longitud y 1 de anchura; en el de Sendrail era del volumen de una judía, y en el de Flynn faltaba del todo). Müller vió enflaquecer un perro por atrofia del páncreas a pesar de conservar íntegro el apetito, encontrando fibras musculares no digeridas en las heces y falta de ácido clorhídrico libre en el estómago del mismo.

Como hallazgos raros merecen citarse: *cálculos* en los conductos excretores del páncreas, que dilatan, al mismo tiempo que aumentan el tejido conjuntivo y el parénquima desaparece; Scheunert & Bergholz hallaron bastante a menudo cálculos pancreáticos, en particular en vacas. De las *neoplasias* hay que citar los adenomas (Liénaux, Schlegel), carcinomas (en la cabeza de la glándula, sobre todo en el perro, Schlegel describió también un caso en una vaca vieja) y melanomas en los équidos (Bruckmüller, Friedberger, Kaesewurm). Chaussé observó *tuberculosis* del páncreas en un bóvido con tuberculosis generalizada. De los *parásitos animales*, hállanse, a veces, equinococos, vermes intestinales, larvas de esclerostoma (en un caso de Ludwig la glándula ofrecía un volumen 4 veces mayor y estaba completamente sembrada de larvas). Nencioni halló *distomum felineum* en la glándula de un gato flaco con pancreatitis crónica. En los bóvidos de Cochinchina, Tonkin, Java y Japón, se halla el *dicrocoelium pancreaticum*, que causa una induración moderada de la pared del conducto glandular.

Bibliografía. Albrecht, Erg. d. Path., 1912. XV. Abt. II. 783. — Finzi, Clin. vet., 1912. 898. — Flynn, Amer. Vet. Med., 1919. XIV. 365. — Fox, Comp. Path., 1915. 298. — Goubeaux, Rec., 1875. 807. — Guérin, Bull., 1906. III. — Haas, A. f. Tk., 1914. XL. 267. — Laxen, Panreolithiasis. Diss. Hannover 1911. — Marek, D. Z. f. Tm., 1896. XXII. 408. — Mégnin & Nocard, Arch. d'Alf., 1878. 601. — Mello, Mod. Zoiatro, 1912. 93. — Mettam, The Vet., 1901. 619. — Müller, Dresd. Ber., 1906. 162. — Nencioni, N. Erc., 1906. 26. — Prettner, T. Z., 1894. 342. — Reimers, Ann. 1887. 672. — Rónal, Husszemle, 1906. 33 (Bib.). — Schaettler, D. t. W., 1905. 206. — Schlegel, Z. f. Tm., 1911. XV. 260; B. t. W., 1920. Nr. 45. — Sendrail, Rev. vét., 1906: 229. — Scheunert & Bergholz, Z. f. physik. Chemie, 1907. LII. 338. — Siedamgrotzky, S. B., 1878. 30. — Umber, Hb. d. inn. Med., 1918. III. 146. — Weathley, Comp. 1896: 44. — Wester, Holl. Z., 1914. 297.

SECCIÓN VIII

Enfermedades del peritoneo

* Por ser una membrana serosa muy rica en vasos hemáticos, linfáticos y quilíferos y por formar parte su sistema venoso del de la vena porta, el peritoneo trasuda fácilmente serosidad sanguínea o quilosa, y por su delicadeza, extensión y grandes e íntimas relaciones con las vísceras y paredes abdominales y con la circulación mayor, se infecta e inflama fácil y gravemente. Además, puede ser asiento de neoplasias y parásitos diversos. *

I. Ascitis. Hydrops ascites

Bauchwassersucht.

La ascitis es el acúmulo de un trasudado seroso en la cavidad abdominal sin causa inflamatoria.

Presentación. Se presenta lo más a menudo en perros, preferentemente a consecuencia de cardiopatías o hepatopatías. Mucho más rara vez se la observa en rumiantes, y sólo por excepción en caballos, cerdos y aves. Schaidler y Schenkel observaron cada uno un caso de obstáculo al parto por ascitis en la vaca.

Fröhner encontró la enfermedad en 1/2 por 100 de 70.000 perros observados. Cadiot vió en Alfort 37 casos en 3 años. En 28 de los casos averiguó las causas de las ascitis: eran, en diez enfermedades del pericardio y del corazón, en ocho tuberculosis, en cuatro pleuritis, en dos tumores malignos del hígado y del pulmón, en tres cirrosis hepática y en uno un cáncer del hígado.

Etiología. Se desarrolla una *ascitis idiopática*, sin hidropesía de las demás cavidades del cuerpo y del tejido subcutáneo en la *estasis hemática en el dominio de la vena porta*, rara vez a consecuencia de la *compresión de la misma* por neoplasias en el hilio del hígado, en el píloro o en el páncreas, por equinococos hepáticos, nódulos linfáticos infartados, cicatrices y, además, como consecuencia de *trómbosis de la vena porta*, muy a menudo a causa de *padecimientos crónicos del hígado* (cirrosis, equinococosis, neoplasias). De las *enfermedades del peritoneo*, la tuberculosis, en particular en los bóvidos, influye con la mayor frecuencia. Obran de modo semejante otras alteraciones peritoneales, como neoplasias (sarcoma, epiteloma,

carcinoma), pues comprimen venas anchas como la porta o vasos linfáticos importantes y, además, pueden dificultar la resorción de la linfa por la oclusión de los espacios linfáticos. Las enfermedades peritoneales ocasionan mucho más a menudo peritonitis crónica.

Como elemento integrante de una *hidropesía generalizada* se produce ascitis en la *trombosis o compresión de la vena cava posterior*, por delante del hígado, y en las *cardiopatías y neumopatías crónicas*. Semejante ascitis, a pesar de haber, las más veces, estasis hemática general, existe aislada, sin otras manifestaciones hidrópicas, en particular en perros.

En *estados caquéticos* también se produce ascitis a la vez que otros fenómenos hidrópicos, y lo mismo en las nefritis crónicas, distomatosis hepática verminosis pulmonar y gástrica e igualmente tras la alimentación prolongada con materias aguanosas (zanahorias) como manifestación de *caquexia acuosa*.

En *animales jóvenes*, y, sobre todo, en perros, parece presentarse a veces una *ascitis protopática*, pues así lo indica la curación espontánea de semejante ascitis. (Según Hamburger, en ciertos casos, un microorganismo específico, el *Bacterium lymphagogen*, produce ascitis por aumentar la formación de linfa).

Alteraciones anatómicas. La cantidad de *líquido seroso* de la cavidad peritoneal puede llegar a 170 litros en el caballo (Brusasco), a 157 litros en el mulo (Mc. Intosh) y a 20 litros en el perro (Hördt). El trasudado sólo a veces es casi claro como agua, de ordinario es algo turbio, amarillento, claro y, a lo sumo, contiene muy raros copos de fibrina. Su peso específico es menor de 1.016 (generalmente bastante cerca de esta cifra clínica); la proporción de albúmina es menor de 3,5 por 100. Cuando contiene pequeñas cantidades de sangre aparece opalino o, al trasluz, amarillento, otras veces verdoso; en casos de gran extravasación sanguínea por estasis pronunciada en el dominio de la vena porta rojizo, hasta rojo sanguíneo y, en la ictericia, amarillo verdoso; en este caso puede presentar pigmentos biliares. El sedimento, de ordinario escaso, contiene pocos glóbulos blancos, células endoteliales adiposas, detritus granulados, filamentos de fibrina y, no rara vez, además, glóbulos rojos aislados, a veces numerosos (fig. 99).

El *peritoneo*, en los casos inveterados, está engrosado y adherido en algunos puntos. Los *órganos abdominales* aparecen exangües, a veces atróficos. A menudo se halla también una *enfermedad fundamental*.

El *trasudado quiloso* (ascites chylosus) es blanco gris o lechoso, transparente u opaco y, tras largo reposo, presenta en la superficie una gruesa capa de grasa y contiene numerosos granitos de grasa junto a células linfáticas abundantes. En un caso de Wolhmuth, Storch halló en el líquido ascítico de un gato 7,6 por 100 de grasa, gránulos adiposos en forma de polvo, poco azúcar, fibrina, globulina y albúmina. La ascitis quilosa se ha observado, sobre todo, en *gatos* (Dollar, Gray, Marccone, Wolhmuth, Sufran, Smyth, Poenaru & Georgescu, Ball), pero también se ha señalado en *perros* (Johne, Ball). Su patogenia no está esclarecida todavía; la grasa debe proceder de los vasos quilíferos rotos o reventados cuando se hallan ocluidos por el carcinoma peritoneal o, según Poenaru & Georgescu, en el gato a veces por

coccidias, o también de la rotura del conducto torácico o de leucocitos adiposos o destruidos.

El *trasudado quiliforme* (ascites adiposus s. chyloformis) también se presenta, en ocasiones, en *perros* y *gatos*. Se distingue del anterior por su mayor proporción de células adiposas (leucocitos, endotelio, células neoplásicas), de cuya destrucción también procede su proporción de grasa.

Asimismo se presentan *derrames lechosos sin gran proporción de grasas*; su aspecto lechoso se debe no a corpúsculos de grasa, sino a globulinas y pseudoglobulinas que contienen lecitina (Bennert y Joachim); por ello el líquido no se vuelve claro después de añadir éter e hidróxido de potasio.

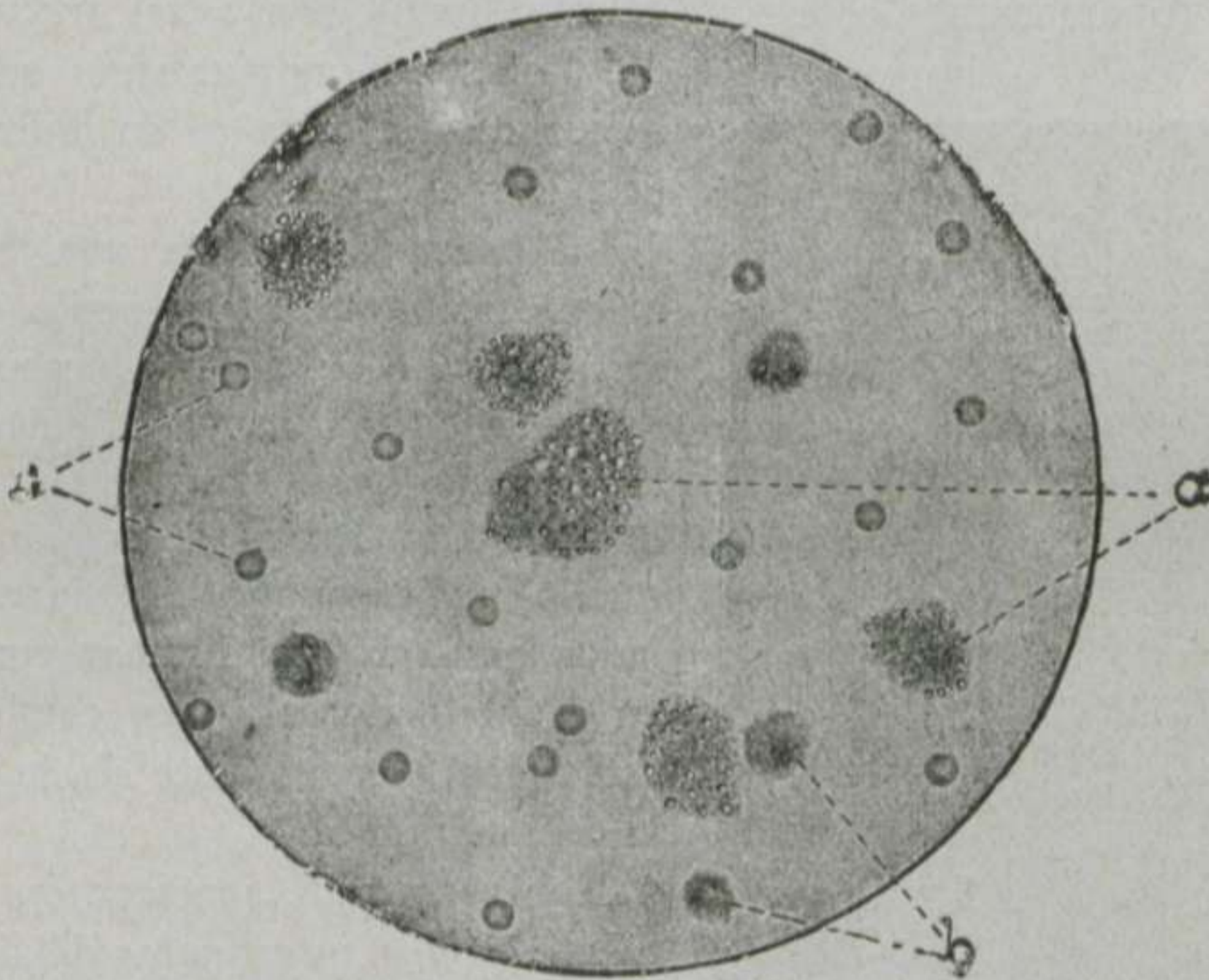


Fig. 99.—Sedimento del líquido abdominal en la ascitis; a células endoteliales con granulaciones grasientas, b leucocitos, c hematies.

En dos casos propios prodújose en *perros* un *derrame de bilis* en la cavidad abdominal por desgarró de los conductos colédoco y cístico tras un traumatismo obtuso contra el abdomen.

Síntomas. Las colecciones copiosas de líquido determinan un *abultamiento bilateral, simétrico, de las paredes inferior y laterales del vientre*. La línea blanca desciende más o menos hacia abajo y las paredes laterales del abdomen sobresalen grandemente hacia los lados (figs. 100 y 101). No rara vez, en los animales pequeños de pelo corto, el abdomen hasta parece remontarse por encima de los arcos costales (*vientre ancho, de rana, de batracio*). En animales pequeños, el aumento de volumen puede ser tal, que la cara inferior del vientre casi llegue a tocar el suelo. Sobre todo, en los óvidos jóvenes esquilados, el ombligo sobresale a veces como una media esfera. Cuando las paredes abdominales están flácidas, a menudo se halla *deprimida en ambos lados la parte alta del íjar* y, en los animales pequeños, a veces hay también *ensillamiento del dorso*. Es importante la *alteración de la forma del abdomen según la posición del animal*, pues el abultamiento máximo siempre se observa en las partes más deprimidas, o sea, en el hipo-

gastrio (fig. 102) cuando el animal está sentado, en los ijares cuando está en decúbito supino, y en la parte anterior del vientre cuando se apoya sólo en los miembros torácicos (en este caso también sobreviene intensa disnea). En el decúbito lateral queda plano el lado libre del abdomen. Cuando la repleción es mucha (cosa no muy rara en perros), el abdomen tiene forma de tonel.

En la zona correspondiente al acúmulo líquido está *disminuída la tensión de la pared abdominal*. Dando pequeños empujones en un punto, se advierten movimientos de ola que chocan en el opuesto o a cierta distancia del mismo (ondulaciones o, erróneamente, fluctuación); con frecuencia esos

movimientos ondulatorios se aprecian mejor con la vista o, en animales grandes, por el recto.

La percusión revela una *macidez* las más veces *limitada por arriba horizontalmente*; sólo en algunos casos la línea limitante es ondulada. Además, *la macidez cambia de sitio según la posición del animal*. Sobre todo en los animales pequeños hállase hacia los ijares y ambos lados de la región lumbar cuando están en decúbito dorsal, y en cambio, cuando están sentados, delante de la pelvis, en la región púbica.

En la zona de macidez óyense únicamente *ruidos intestinales* débiles o no se oyen en modo alguno. Efectuando al mismo tiempo la palpación percutoria en la zona de macidez, se aprecian *chapoteos sordos*, debidos al choque de las ondas líquidas contra las paredes abdominales.

A causa de la *disnea* concomitante, los animales pequeños, especialmente los perros, *prefieren estar sentados* y evitan en lo posible todo movimiento.

La compresión de los órganos abdominales puede producir *estreñimiento* y, a



Fig. 100.—Aumento de volumen del abdomen en la *ascitis*

veces, *meteorismo* y *alteraciones del apetito*; en los perros, de vez en cuando, emisión involuntaria de orina. Tarde o temprano, suele sobrevenir *anemia* grave con *caquexia*.

Curso. La ascitis secundaria se caracteriza por su larga duración. En cambio, la aparentemente primitiva de los cachorros desarróllase rápidamente y, a veces, desaparece del todo en algunas semanas. Además, la forma secundaria ordinaria, sobre todo al principio, presenta, con frecuencia, variaciones, pues la ascitis desaparece totalmente durante cierto tiempo para

después aparecer hidropesías en otras cavidades del cuerpo y en el tejido subcutáneo. Por lo demás, la enfermedad fundamental no mata; los animales mueren a consecuencia del aumento progresivo de la trasudación o de agotamiento.

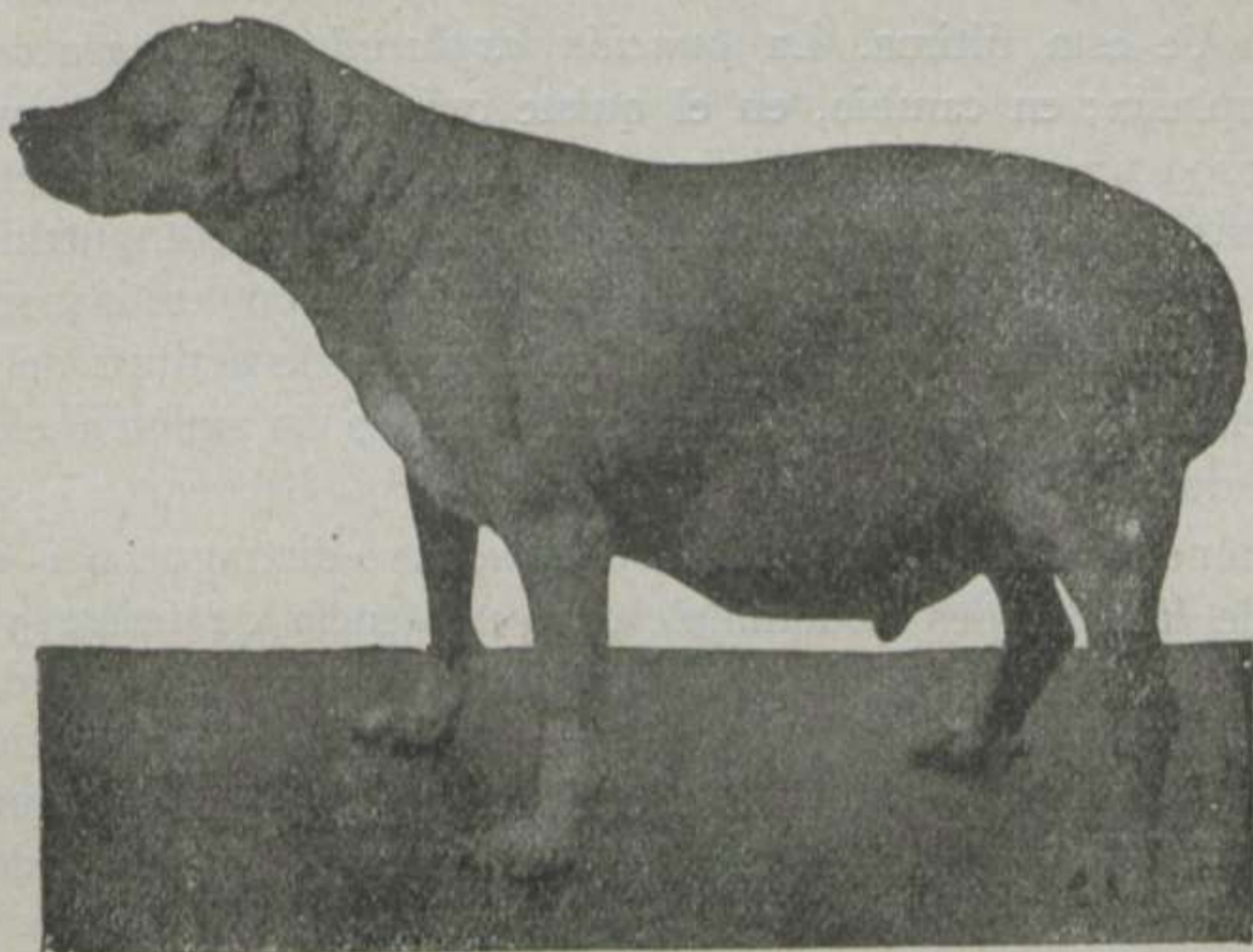


Fig. 101. — Aumento de volumen del abdomen en la *hidropesía ascítica*

Diagnóstico. Se funda en la demostración de líquido en el abdomen, cosa fácil, sobre todo en los animales pequeños. — Ciertamente que también producen alteraciones abdominales análogas, los *quistes* grandes, los *espacios llenos de líquido* como la matriz distendida por el embrión o por líquidos, la hidropesía del amnios y, en los animales pequeños, los quistes ováricos y la vejiga urinaria excesivamente distendida. Los *tumores* grandes y blandos (mixomas), ofrecen, también a la palpación y percusión, alteraciones que recuerdan las de la ascitis y, a veces, hasta pueden variar de forma con los cambios de postura. Pero, en los animales pequeños, una palpación esmerada nota el extremo redondeado del cuerpo saciforme detrás del hilio del hígado; además, por lo regular, la alteración de la forma del vientre y de la zona de macicez en las diversas posiciones



Fig. 102. — Abultamiento de las zonas abdominales cercanas a la pelvis en la *hidropesía ascítica*, del animal sentado.

del animal tarda en producirse o no se produce, pues las asas intestinales no permiten una dislocación de la masa o sólo la permiten al cabo de cierto tiempo. En los animales mayores la exploración rectal proporciona elementos de juicio preciosos para diagnosticar la existencia de neoplasias o de la gestación. En la *dilatación de la vejiga de la orina* también se observa retención de esta última. La *punción exploradora* es negativa cuando hay una neoplasia; en cambio, en el quiste ovárico pone de manifiesto un líquido viscoso con células epiteliales vibrátiles, y en la hidrometra y piometra las más veces un líquido turbio, espeso o purulentopútrido. — La *obesidad* se distingue fácilmente con una exploración cuidadosa, pues la forma del abdomen no cambia con las variaciones de actitud del animal y falta también la macicez extensa; en caso preciso la punción exploradora resuelve las dudas.

El derrame líquido de la *peritonitis aguda* se distingue por el dolor a la presión de las paredes abdominales, la existencia de fiebre y el curso agudo; pero la exclusión de una *peritonitis crónica* ya es más difícil y, a veces, únicamente posible por la punción exploradora y la investigación del líquido proporcionado por ella, cuando no se conocen la enfermedad fundamental ni la evolución. El exudado, al contrario del trasudado (V. página 506), es turbio, contiene abundante albúmina (más de 3,5 por 100), su peso específico es de más de 1.016, contiene filamentos de fibrina y relativamente muchos glóbulos blancos, en particular leucocitos polinucleares. Hay excepciones, ciertamente, en las cuales el peso específico del trasudado puede rebasar la cifra de 1.016, y por otro lado en peritonitis serosas muy crónicas puede ser menor de 1.016 y su proporción de albúmina menor también de 3,5 por 100. En tales casos, la falta de un albuminoide precipitable por el ácido acético en el líquido de la punción habla en favor de la ascitis cuando, al efectuar la prueba de Rivalta, se deja caer una gota de líquido en una solución muy diluida (1 : 2.000) de ácido acético y no se produce enturbiamiento alguno detrás de la gota, que se hunde, o a lo sumo, se produce un enturbiamiento en forma de velo apenas perceptible. — La *rotura de la vejiga* va precedida de retención de orina que persiste una vez rota, pero entonces la vejiga se halla vacía y desprenden olor urinoso el aire expirado, la perspiración cutánea y el líquido de la punción.

Por lo que concierne al *diagnóstico de la causa*, por regla general en las ascitis aisladas, la enfermedad fundamental se debe buscar en el dominio de la *vena porta* (hígado, hilio del hígado); en cambio, una hidropesía general permite inferir enfermedades crónicas del pulmón, corazón y riñón e hidremia. Pero puede haber excepciones, pues la ascitis, en la estasis en el dominio de la porta, puede ir seguida de un edema subcutáneo por compresión de venas y vasos linfáticos y, por otra parte, una ascitis originada en estasis hemática general, puede persistir, no rara vez, largo tiempo sola. Pero, en tales casos, también se puede averiguar, por lo menos, el asierto de la enfermedad fundamental mediante una exploración atenta de todos los órganos. Las *enfermedades del hígado* se manifiestan, a menudo, por ictericia y aumento de volumen del hígado, y otras veces porque la palpa-

ción aprecia un tumor en el hígado o en su hilio, especialmente si la exploración se hace inmediatamente después de la punción de la cavidad abdominal cuando sus paredes están flácidas. Las *enfermedades del corazón* se conocen por la presencia de soplos endocárdicos, arritmia del corazón y del pulso, cianosis y, en casos graves, disminución de la orina. La exclusión de un *padecimiento pulmonar crónico* también ofrece, a veces, dificultades, pues la disnea puede ser efecto de la ascitis.

Pronóstico. Es las más veces funesto, porque, generalmente, la hidropesía del abdomen se debe a enfermedades incurables. Únicamente se exceptúa la ascitis hidrémica producida tras la ingestión de alimentos muy acuosos que, a veces, desaparece del todo si se cambia oportunamente la alimentación. También es benigna la ascitis idiopática de los cachorros.

Tratamiento. La *ascitis de los cachorros* a veces mejora rápidamente y acaba por curar tras la extracción de parte del líquido. Pero, en casos excepcionales, también se obtiene la curación por este procedimiento en équidos y bóvidos (Brusasco, Hajnal, Fekete). Igualmente mejora la *ascitis hidrémica* de los bóvidos en casos poco avanzados mediante un régimen alimenticio seco (heno bueno y grano).

En los demás casos, las más veces el *tratamiento habrá de ser puramente sintomático*, para lo cual generalmente sólo se presenta la ocasión cuando se trata de perros y otros animales de lujo. Especialmente para activar la resorción se administran *diuréticos*, como *digital* (al perro dos cucharadas llenas diarias de una infusión de 1-1,5 : 150) y otros preparados digitálicos, así como también *estrofantina* o *benzoato* o *citrato cafeínico sódico* (10-20 centigramos 3-4 veces al día) y de los diuréticos propiamente dichos *acetato potásico* (al perro 0,5-1 gramo 2-3 veces al día, también con infusión de digital), *bulbo de escila* (10-20 centigramos en polvo o en infusión), *diuretina* (0,5-1 gramo cada dos horas), *agurina* (1-2 gramos diarios), *teocina* (0,6-1,2 gramos por 50 kilogramos de peso del cuerpo [Albrecht]). * En el hombre Blum ha usado con éxito grandes dosis de cloruro cálcico *per os* (15-22 gramos diarios). Con dosis análogas (15-20 gramos) Lesbouyries ha logrado en el perro la curación, hasta sin previa paracentesis, en las ascitis no tuberculosas. Ultimamente también se han curado ascitis en el hombre, inyectando en el peritoneo 1 miligramo de estrofantina o 1/4 de miligramo de *ouabaína*. *

Como *purgantes* pueden darse *sulfatos de sosa* o *magnesia* en soluciones concentradas o en sustancia y, además, *calomelanos* en pequeñas dosis (a los perros, 30-40 centigramos, en caso necesario con resina de jalapa).

A veces producen buenos efectos la *diaforesis* o la *salivación abundante* tras *inyecciones de pilocarpina* (5-10 miligramos en solución acuosa varias veces al día o, a propuesta de Zahn, tres veces al día 5-10 gotas de solución al 1 por 100), debiendo vigilar el estado del corazón y pulmones. También puede usarse la *arecolina*.

Cuando hay acumulación copiosa de líquido, está indicada la *punción*.

que debe repetirse con frecuencia cuando se presentan fenómenos disnéicos, ya que las punciones repetidas varias veces también se toleran cuando se procura restituir las pérdidas de albúmina con la correspondiente alimentación.

La **punción** se hará estando el animal de pie o, si es preciso echado y siempre en la parte más declive del vientre. Después de preparar la región (esquilamiento y limpieza de la piel con alcohol o éter, embrocación con tintura de iodo) * y protegerla contra las impurezas del suelo * se clava en ella un trócar o la cánula de una jeringuilla de Pravaz esterilizados mediante la ebullición; en los animales menores, conviene hacer la punción en el íjar, colocándolos convenientemente. Se saca luego el estilete y se enchufa el cuello del trócar cerrado a un largo tubo de goma, cuyo extremo libre termina en un vaso de cristal limpio que se halla en el suelo. En seguida se abre la espita del trócar y el líquido sale. Si su chorro se interrumpe, se procura separar las asas intestinales o el mesenterio que lo impiden, retirando y moviendo un poco el trócar; en caso necesario, se quita el tubo de goma y se introduce una sonda en la cánula, para desobstruirla rechazando grumos de fibrina u órganos que la ocluyan. Terminada la extracción, se saca la cánula y se ocluye la herida cutánea con colodión o un poco de algodón empapado en brea, siendo conveniente aplicar un vendaje compresor alrededor del vientre. La serosidad puede también extraerse por medio del aspirador de Dieulafoy.

La **punción** se hará con prudencia y la extracción con lentitud, porque una extracción demasiado rápida del trasudado podría originar desgarros vasculares, trastornos peligrosos de la actividad cardíaca o anemia cerebral aguda. Si se presentan señales de colapso, hay que interrumpir inmediatamente la punción e inyectar bajo la piel éter o alcanfor y, si es menester, administrar café fuerte. Al repetir la punción se debe clavar el trócar en otro punto.

Para evitar nuevos derrames líquidos, algunos veterinarios franceses (Presseck, Sansot) recomiendan *inyecciones intraperitoneales de tintura de iodo o de solución de Lugol*, pero pueden producir una peritonitis rápidamente mortal. Sendrail & Cuillé propusieron la *inyección intraperitoneal de solución de hidrato de cloral (1 : 5)*. Primero extraen parte del trasudado, luego, mediante un tubo de goma enchufado con la cánula del trócar y una jeringa, inyectan en la cavidad abdominal solución acuosa de hidrato de cloral enfriada hasta la temperatura del cuerpo y esterilizada (por término medio, 1 gramo por cada 3 kilogramos de peso del cuerpo). Generalmente hace falta repetir la inyección varias veces, pero con intervalos cada vez más largos. Los citados autores vieron siempre buenos resultados de tal procedimiento.

Sendrail & Cuillé han recomendado también la *omentopexis (operación de Talmo en medicina humana)*. En ella se intercala un trozo de omento mayor, del ancho de la mano, entre los músculos oblicuos del abdomen, a fin de producir una circulación colateral compensadora, desde la circulación porta a la circulación mayor.—En 3 casos tratados así, el resultado fué satisfactorio.

Bibliografía. Albrecht, W. f. Tk., 1905. 725. — Ball, J. vét., 1912. 68. — Brusasco, Med. vet., 1886. 1. — Fröhner, Monh., 1908. XIX. 128. — Gray, J. of comp. Path., 1894. 375. — Hajnal, Vet., 1900. 65. — Hamburger, D. Z. f. Tm., 1894: XX: 113; Z. f. Tm., 1899, III, 36. — Lucas, Z. f. Flhyg., 1907, XVII, 269. — Müller, S. B., 1892. 25. — Poenaru & Georgescu, Arh. vet., 1911. 805. — Schaidel, M. t. W., 1916. 911. — Schenkel, M. t. W., 1917. 518. — Sendrail & Cuillé, Rev. vét., 1906: 141, 357. — Smyth, Vet. Journ., 1911. 178. — Storch, B. t. W., 1902. 679. — Suffran, Rev. vét., 1909. 474. — Willach, D. t. W., 1899. 99. — Wohlmuth, T. Z., 1904: 305; 1906. 8.

2. Peritonitis

Bauchfellentzündung

Presentación. La peritonitis generalmente se presenta como enfermedad consecutiva, sobre todo en los équidos, por padecer éstos con más frecuencia enfermedades que producen cólicos graves. Siguen los bóvidos, especialmente las vacas, debido principalmente a la infección puerperal o a la gastritis traumática. Es mucho más rara en los demás mamíferos domésticos y en las aves de corral.

Etiología. Los agentes de la peritonitis generalmente son *gérmenes infecciosos*. La acción flogógena que sobre la serosa peritoneal desarrolla el *bacilo bipolar* es manifiesta en muchos casos de septicemia hemorrágica aguda, pero sólo produce, las más veces, peritonitis leves. Con frecuencia las ocasionan *bacterias piógenas* (estafilococos, diplococos y estreptococos) y *bacillus coli communis*, en particular en las peritonitis consecutivas a enteropatías (Borszéký & Genersich, Hensen). También pueden producir peritonitis los *bacilos tuberculígeno y piógeno*, el *estreptothrix (actinomyces) canis*, a veces el *B. anthracis*, el *agente del mal rojo del cerdo* (Eisenmann) y otras bacterias. La peritonitis aguda se destaca en ocasiones de tal modo en la *peste de las gallinas*, que puede semejar una enfermedad independiente o idiopática.

Preisz halló en caballos, a consecuencia de las inoculaciones preventivas contra la *bacera, peritonitis y pericarditis*, a la vez que necrosis del punto de inoculación y en la sangre, bacilos cortos redondeados u ovals y en forma de cincha, que producían una inflamación aguda de las serosas en los animales de experimentación. Desde el punto de inoculación iban las bacterias al peritoneo con la corriente sanguínea. En un caso de *peritonitis serosa idiopática del caballo*, Hamburger halló estreptococos (*Str. peritonitidis equi*), cuyos cultivos, en inoculación intraperitoneal, produjeron en otro équido peritonitis febril.

Muy a menudo causan peritonitis las *heridas de las paredes abdominales* que interesan el peritoneo (*P. traumática et operativa*), por las cuales entran libremente los agentes infecciosos en la cavidad abdominal. En este sentido, además de las heridas accidentales, tienen importancia las intervenciones operatorias (laparotomía, operación de la hernia, castración); en cambio, la simple punción, efectuada con la correspondiente asepsia, es mucho menos peligrosa. Las acciones traumáticas obtusas causan, a lo sumo, una peritonitis circunscrita. En tales casos *los animales más receptibles para la infección son los caballos*, por la sensibilidad especial que generalmente tienen para las bacterias piógenas.

Los microorganismos flogógenos de *órganos abdominales* que contienen bacterias, llegan con la mayor facilidad a la cavidad abdominal cuando dichos órganos padecen soluciones de continuidad (*peritonitis perforativa*), como acontece con especial frecuencia en los bóvidos, por medio de *cuerpos extraños*. También figuran aquí las *roturas del recto* en la exploración rectal,

al aplicar enemas o durante la cubrición; la *rotura de la vagina* o de la *matriz* en los partos difíciles y sobre todo en las maniobras operatorias y en los lavados uterinos hechos imprudentemente; la *rotura de la trompa* o de un *folículo maduro del ovario*; el aplastamiento del huevo al examinar brutalmente si lo llevan las aves; la *rotura de la vejiga de la orina* en la retención de la última o su perforación al efectuar el cateterismo; la *rotura de la vejiga de la hiel*, etc. También se produce peritonitis tras la *rotura del estómago* o *del intestino* (a veces por acciones traumáticas violentas, obtusas, contundentes) y después de la *rotura de otros órganos del vientre*, cuando albergan bacterias, en ciertas enfermedades, como sobre todo en la supuración del hígado, bazo, próstata, testículos o cordón espermático, ganglios linfáticos del mesenterio y útero (metritis puerperal). En las aves produce, a veces, peritonitis a consecuencia de la *salpingitis* causada por fasciólidos del género *Prosthogonimus* (V. pág. 360) (Hieronyn & Szidal).

También pueden propagarse al peritoneo las *inflamaciones bacterianas de los órganos del vientre* sin rotura de los mismos, por simple continuidad o por la corriente linfática y desde la matriz por los oviductos. Las más peligrosas son las inflamaciones penetrantes de los trastornos tróficos profundos del estómago, intestino y órganos genitales y urinarios internos (Bongartz observó frecuentes peritonitis en vacas recién adquiridas y opina que se hallaban relacionadas con activos procesos de fermentación del intestino cuyos productos de descomposición permiten la penetración de las bacterias intestinales).

Sólo en casos extraordinariamente raros la *pleuritis* invade el peritoneo.

* La propagación tiene lugar principalmente por los linfáticos que comunican el peritoneo con la pleura. *

De las *infecciones generales agudas*, acarrear con relativa frecuencia peritonitis las septicemias hemorrágicas; más rara vez las demás septicemias específicas (bacera, mal rojo del cerdo, etc.).

En ocasiones, *flegmasias de órganos lejanos*, pueden enviar bacterias al peritoneo con la corriente sanguínea.

En los óvidos y bóvidos ha sido observado repetidamente una peritonitis con gastroenteritis y septicemia tras la *ingestión de remolachas y zanahorias alteradas*. En el Norte de Italia, Boccalari observó en *terneros* de 2-4 meses una peritonitis fibrinosa serosa y hemorrágica, casi siempre mortal; en el exudado se hallaron bacterias parecidas al diplococo de Frankel, mortales para ratas y conejos en 24 horas.

En las *aves de corral*, *criptógamas* de las vías aéreas (*Aspergillus fumigatus* y, en un caso de Schieblich, en un palomo, *Asp. flavescens*), producen, a veces, una peritonitis por medio de las células aéreas del abdomen (observada epizooticamente por Ligniérés & Petit en pavos). Gougerot & Caraven hallaron en dos cachorros una peritonitis granulosa causada por el *Sporotrichum Beurmanni*.

Las *sustancias químicas* (toxinas bacterianas, en las nefritis las materias retenidas en la sangre), por sí solas, únicamente producen peritonitis en casos excepcionales (*peritonitis química*).—De vez en cuando pueden

intervenir *parásitos animales*, como *plerocercoides Bailleti* (observados en los carnívoros por Baillet, Railliet, Labat y Cadéac, y, además, *cysticercus tenuicollis* y *distomas*.

La *peritonitis crónica* sucede las más veces a inflamaciones agudas menos graves, latentes o repetidas de los *órganos vecinos*.

En cambio, las *heridas externas o internas* (punción, en los bóvidos perforación de uno de los primeros estómagos), motivan con frecuencia la simple adherencia circunscrita de las hojas peritoneales. Según Oppermann, en los *bóvidos de tiro* no es rara una forma particular de la peritonitis crónica con extensas y múltiples adherencias del estómago y asas intestinales, abscesos y copioso exudado, fétido, turbio, de mal color y con grumos de fibrina, consecutivo a *repetidos enfriamientos de las paredes abdominales*, producidos alimentando dicho ganado en el campo en días de otoño fríos y húmedos, en los cuales, las reses, después de comer, se tumban en el suelo húmedo y frío. En cambio, no ha confirmado la hipótesis de Fuchs, según quien en tales casos la inflamación se debería a piensos formados por *remolachas ácidas* o a la ingestión de abundantes *granzas*, pues con la misma alimentación no enferman vacas u otros bóvidos. También puede producirse peritonitis crónica en la *tuberculosis*, *muermo*, *carcinoma*, *sarcoma* u otras neoplasias del peritoneo, y lo mismo en la *caquexia*. La peritonitis con falsas membranas conjuntivas, en los équidos extraordinariamente frecuente, pero sin importancia, es consecuencia, según Glage, de una invasión previa de larvas de esclerostoma.

A la producción de peritonitis aguda sin enfermedad fundamental, ni heridas peritoneales y a la de ciertas peritonitis secundarias, pueden contribuir esencialmente causas comunes, como el *enfriamiento* (*P. reumática* o *frigore*), *acciones debilitantes*, *traumatismos obtusos contra el abdomen*, etc.

* Los enfriamientos que obran como factores de peritonitis son principalmente los determinados por cambios bruscos de temperatura y por mojaduras y, en los óvidos, por el esquileo. *

Patogenia. A pesar del considerable poder bacteriolítico del peritoneo, los microorganismos llegados a él pueden prender y multiplicarse, por su gran virulencia o cantidad o por acciones nocivas ejercidas en los endotelios peritoneales por toxinas bacterianas especialmente venenosas, por productos inflamatorios o de descomposición procedentes de otros órganos y también por acciones nocivas intensas y hemorragias peritoneales en laparotomías prolongadas y lesiones traumáticas. En tales casos los microorganismos ya no son disueltos y resorbidos; se multiplican activamente y producen una inflamación. Por la acción irritante de sus toxinas, se dilatan los vasos hemáticos del peritoneo, se desprenden parte de las células endoteliales y, al mismo tiempo, se produce un exudado líquido, rico en albúmina y leucocitos (llamado derrame precoz), a lo que se añade pronto la formación de coágulos, las más veces con adherencias entre los diversos órganos del abdomen. El derrame líquido, al principio escaso, puede desaparecer

más tarde y sólo persistir la exudación de fibrina, sobre todo en peritonitis circunscritas. Según la virulencia, la cantidad de agentes patógenos y la capacidad bacteriolítica del peritoneo, especialmente del omento mayor, se desarrolla, ora una *peritonitis general o difusa*, ora sólo una *peritonitis circunscrita*, si bien la primitivamente circunscrita puede hacerse difusa.

La *irritación inflamatoria de las terminaciones nerviosas* del peritoneo, rico en nervios, origina en las peritonitis agudas un *dolor inflamatorio* persistente, que aumenta con la presión y con los deslizamientos de los órganos abdominales. Dado el considerable poder de absorción del peritoneo, los microorganismos y sus toxinas, y, en las peritonitis por perforación, otras materias tóxicas, pueden ser llevadas desde un principio en gran cantidad al torrente general de líquidos y producir *trastornos generales* que suelen ser proporcionales a la extensión de la flegmasía. Semejante *intoxicación peritoneal* en casos de perforación extensa de órganos abdominales, pueden acarrear la muerte, incluso antes de que se haya desarrollado del todo la peritonitis. Al principio, los *movimientos del intestino* se aceleran algo por la excitación inflamatoria, pero, más tarde, se paralizan de modo reflejo, por medio del simpático. En algunas circunstancias, en peritonitis graves, dichos movimientos están dificultados mecánicamente por la infiltración serosa de la musculatura intestinal. También pueden modificar los movimientos intestinales productos y toxinas de determinadas bacterias o productos de descomposición del contenido entérico eliminado al través de las paredes del intestino.

Alteraciones anatómicas. Al principio, se halla el *peritoneo* muy rojo, mate, turbio y áspero y, a menudo, sembrado de hemorragias puntiformes. Pronto se ven también membranas de fibrina parecidas a gasas, que se desprenden fácilmente, las cuales, más tarde, pueden alcanzar hasta milímetros de grosor, aunque siguen siendo muy blandas y frágiles. Dichas membranas unen entre sí las superficies de contacto de los órganos abdominales (*P. fibrinosa*). Al mismo tiempo, en la cavidad abdominal, se acumula un exudado líquido, seroso, turbio, que contiene grumos de fibrina (*P. fibrinoserosa*), cuya cantidad puede llegar hasta 40 litros en el caballo y a 100 litros en el buey. En otros casos el exudado parece purulento (*P. purulenta*). Cuando hay, al mismo tiempo, *rotura gástrica o intestinal*, aparece mezclado con partículas de alimentos o heces, y cuando la *perforación* es menos rápida, purulentopútrido (*P. icorosa*). En todos los casos el exudado líquido, puede contener más o menos sangre (*P. hemorrágica*).

La *peritonitis crónica* se caracteriza por noviformaciones conjuntivas que, a menudo, producen adherencias de los diversos órganos abdominales entre sí o con la pared abdominal. No es raro que tras una infección piógena se formen, además, *abscesos enquistados*, en los bóvidos y porcinos; en estos casos en el curso de la peritonitis crónica, se acumula en los bueyes de tiro un copioso exudado líquido turbio y fétido. En otros existe un engrosamiento del peritoneo, con formación de bridas conjuntivas o falsas membranas, que son alteraciones accesorias comunes en el

hígado y bazo de los équidos. Con frecuencia, la inflamación se circunscribe a una zona pequeña (*P. crónica circunscrita*), especialmente a la cubierta serosa del hígado y bazo, al punto de la punción de la panza o del ciego y a las inmediaciones de la vejiga de la orina y de los órganos genitales internos. En los bóvidos y porcinos motiva no rara vez la formación de *placas óseas*, preferentemente cerca de la herida de la ovariectomía (Gurlt, Johne, Delaud).

Síntomas. Por la naturaleza generalmente secundaria de la peritonitis, ante todo se observan las manifestaciones de una enfermedad primitiva, las más de las veces gástrica e intestinal, o de una enfermedad de los órganos genitales internos femeninos, a las que gradual o súbitamente sucede la peritonitis. El cuadro clínico de la originada en el curso de septicemias está más o menos eclipsado por los fenómenos septicémicos generales; en cambio, en los otros casos, las manifestaciones peritoníticas aparecen claramente.

En la **peritonitis aguda difusa o generalizada** el síntoma más notable y que generalmente persiste hasta el fin, es el *dolor abdominal*. Los animales emiten quejidos (gimen, suspiran, respiran anhelosamente, gritan, etc.), rechinan con la dentadura, se miran el vientre y agitan la cola. Al propio tiempo, evitan los movimientos intensos o bruscos, reúnen los miembros bajo el vientre, arquean el dorso y encogen mucho la cabeza y el cuello. Los équidos hacen frecuentes tentativas para echarse, pero, no suelen echarse o se tumban con mucho cuidado; los bóvidos, en cambio, generalmente permanecen de pie y sólo se tumban cuando están próximos a morir. El dolor peritoneal determina una *marcha envarada*, en la que se evitan las vueltas cortas. Cuando están inflamadas las partes anteriores de la cavidad abdominal, el descenso de cuestas motiva intensas muestras de dolor. Al mismo tiempo se hallan *muy sensibles a la presión las paredes del vientre*. Las muestras de dolor varían según los animales y más aún según las especies. En el caballo se destacan más en primer término las manifestaciones de dolor subjetivas y sólo rara vez se aprecia la sensibilidad a la presión de las paredes abdominales, muy tensas en estos casos. Los animales menores muestran claramente la sensibilidad a la presión de las paredes del vientre; los bóvidos, en cambio, manifiestan ambos signos del dolor menos claramente y a veces ni siquiera los manifiestan en modo alguno.

Al principio, la mayor tensión refleja de las paredes del abdomen produce una *disminución del perímetro abdominal*, pero, más tarde, al producirse copioso exudado líquido, *el perímetro del abdomen aumenta* y se advierte una *macidez en ambos lados, de límite superior, las más veces horizontal*. Los *ruidos de frote* son muy raros; generalmente sólo se observan en los bóvidos en la región de la reddecilla, como consecuencia de una gastroperitonitis traumática y en el flanco derecho en la metroperitonitis (Detroye). En los animales mayores, el examen rectal advierte *asperezas y dolor peritoneales* y no rara vez la presencia de partículas alimenticias en el peritoneo, cuando hay rotura gástrica o intestinal. Además, la movilidad limitada del recto y la fijeza del útero no grávido revelan la existencia de

adherencias peritoníticas. En cambio, el no poderse palpar el contenido de la panza en los bóvidos, puede traducir la coexistencia de un engrosamiento gelatiniforme del omento mayor (Zieger).

La excitación de las terminaciones nerviosas del peritoneo y especialmente de la serosa gástrica, origina *vómitos*: con frecuencia en los carnívoros y porcinos; de modo excepcional en los équidos. Además, la propagación de la inflamación al revestimiento diafragmático produce a veces *hipo pertinaz* (singultus). En los bóvidos Otto apreció singulares borborismos después de cada movimiento de la panza.

Al principio pueden advertirse *borborismos intensos y diarrea*, pero pronto y a veces ya desde la iniciación del mal, hay *estreñimiento pertinaz* con disminución de los ruidos entéricos, y, después, *meteorismo*. El *tenesmo rectal*, frecuente y doloroso, es uno de los fenómenos ordinarios de la peritonitis aguda difusa. También suelen observarse *frecuentes emisiones de orina* con tenesmo vesical, (sobre todo de importancia diagnóstica en la peritonitis por perforación en los équidos). Sólo excepcionalmente hay *retención de orina*.

La *respiración* es de tipo costal y acelerada. La disnea va en aumento a medida que aumentan el exudado y el meteorismo.

Cuny menciona como fenómenos constantes, en los bóvidos, *lagrimeo* y *flujo purulento por ambos ojos*, además de rubicundez y tumefacción de la conjuntiva y enturbiamiento de la córnea y de *flujo nasal*, acuoso al principio y mucoso más tarde.

La *fiebre* sólo falta muy rara vez y generalmente alcanza gran altura sin revestir tipo alguno determinado (fig. 103). En algunas peritonitis por perforación y, a las veces, en otras, hay, sobre todo en los carnívoros, temperaturas subnormales al principio de la enfermedad o en el curso de la misma.

Sin relación con el comportamiento de la temperatura orgánica, existe, desde un principio, considerable *frecuencia del pulso*, pudiendo llegar a duplicar la cifra normal de pulsaciones y a ser aún mayor. Estas, al propio tiempo, se hacen más *débiles* y hasta imperceptibles, a causa del gran descenso de la presión sanguínea, que también motiva *enfriamiento notable de las partes periféricas* (especialmente de las nalgas y maslo, según Otto, en los bóvidos) y pueden acarrear *cianosis* y, en parte, *laxitud* y *atontamiento*. El *apetito* está, las más veces, totalmente suprimido.

En las *infecciones sépticas* graves (fiebre puerperal séptica, rotura de un absceso, etc.), la peritonitis, que se desarrolla rápidamente, no rara vez evoluciona con el cuadro de la piemia o septicemia; ofrece fiebre alta y postración, ausencia casi total de dolores y pronto diarrea pertinaz.

La peritonitis por perforación tras la *rotura del estómago y del intestino*, se manifiesta por gran postración, enfriamiento de las partes periféricas, gran frecuencia del pulso (imperceptible casi) e hiperhidrosis general. A la vez las paredes del vientre se hacen tensas, el abdomen se distiende uniformemente y la temperatura empieza pronto a subir. La exploración rectal advierte la aspereza del peritoneo, cubierto a veces con restos

de alimentos, y la punción exploradora denuncia la presencia de contenido gástrico o entérico en la cavidad abdominal.

En la **peritonitis aguda circunscrita** los dolores generalmente son menos intensos y sólo suelen apreciarse palpando determinados puntos. Al mismo tiempo, son menos ostensibles las manifestaciones generales y, por lo mismo, los trastornos funcionales de los órganos inmediatos adquieren más relieve. Semejante peritonitis origina las más veces la soldadura o adherencia permanente de los órganos o el enquistamiento del exudado, cosa que, por cierto, hace permanente la existencia del peligro de la generalización de la peritonitis.

La **peritonitis crónica** se traduce por *enflaquecimiento, elevaciones térmicas periódicas, trastornos digestivos con diarrea* y en el caballo por *accesos pasajeros de cólico*. En estas circunstancias, únicamente aseguran el diagnóstico la *sensibilidad* a la presión de determinados puntos de las paredes del vientre y la *acumulación del líquido en él*, cuando el extraído por la punción resulta ser un exudado. (V. pág. 510).

La *peritonitis crónica de los bueyes de tiro*, empieza, según Oppermann, de modo solapado, con trastornos del apetito durante 1-2 días, fiebre ligera, síntomas leves de cólico y diarrea. Tras varios accesos leves análogos y a pesar de mejorar el apetito, pierden carnes, tienen el pelo erizado y sin brillo y hacen esfuerzos para defecar; muchas veces incluso después de haber expulsado las heces, continúan teniendo el ano abierto, razón por la cual aspiran aire, que luego expelen de modo tal que parece que soplan (por esto se les llama "sopladores"). Durante la enfermedad, que dura meses, los animales enflaquecen mucho, pero, a pesar de ello, el perímetro abdominal, sobre todo por debajo de las costillas, aumenta en ambos lados considerablemente. Al propio tiempo, se producen siempre nuevas agravaciones con la cooperación de los esfuerzos o de la copiosa ingestión de pienso. Entonces las reses gimen al moverse, permanecen de pie muchísimo tiempo y tienen sensibles a la presión las paredes del vientre y hundidos en las órbitas los ojos. Al examinar el recto, se echa de menos la movilidad rectal. El curso es apirético. Al fin, sobreviene un empeoramiento considerable, con descenso de la temperatura y moderado meteorismo de la panza y los animales fallecen 7-8 días después.

La *peritonitis que sucede a la salpingitis parasitaria de la gallina* se manifiesta por desasosiego, tristeza, inapetencia, puesta de huevos de cáscara primero delgada y al fin blanda y supresión pronta de la puesta de huevos. Las gallinas mueren en pocos días.

La *peritonitis circunscrita crónica* produce trastornos en los órganos vecinos (atonía de los estómagos primeros en los ruminantes, estenosis intestinal, etc.), cuya verdadera naturaleza sólo se averigua rara vez mediante la exploración rectal o por la palpación exterior del vientre.

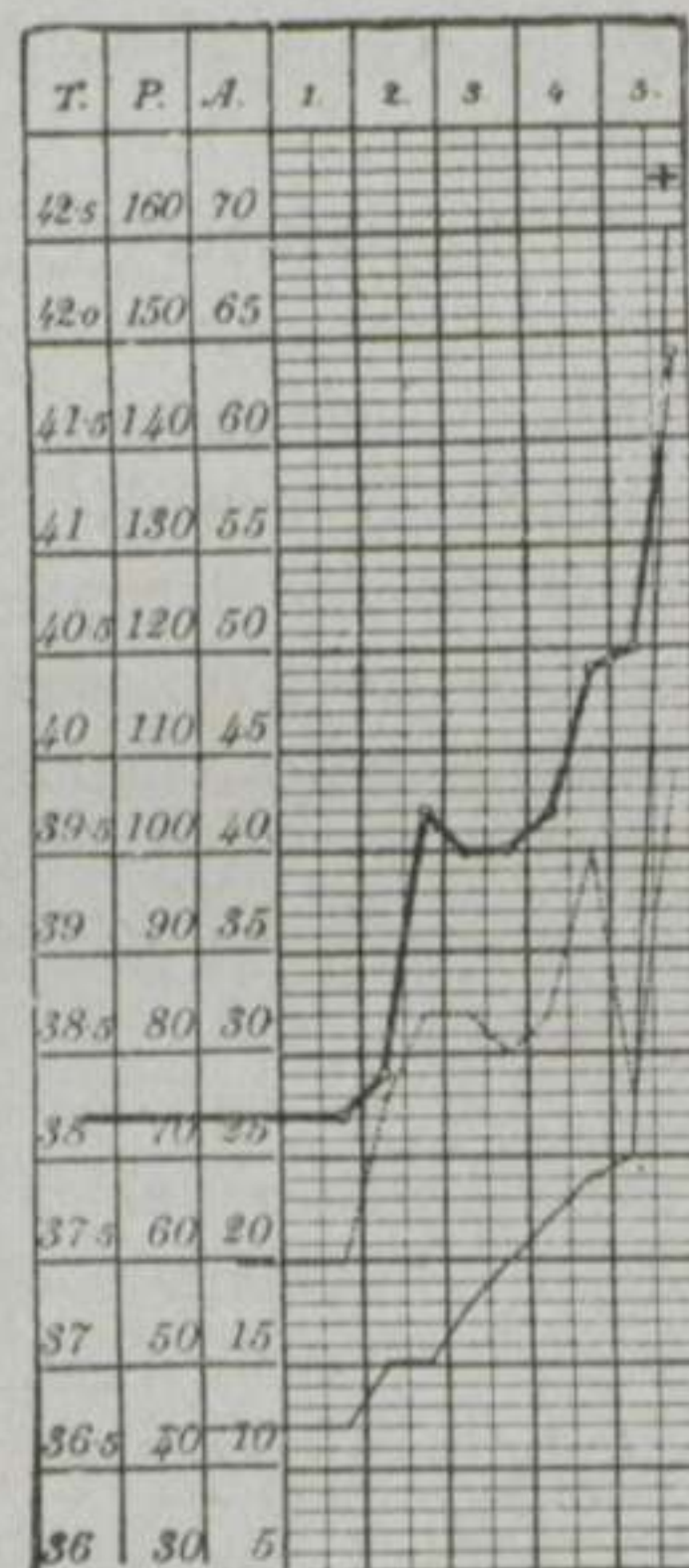


Fig. 103.—Gráfico de la temperatura de un caballo con peritonitis difusa secundaria y oclusión del intestino por un cálculo.

T. = temperatura.
P. = pulsaciones.
A. = respiraciones.

Curso. A veces, la peritonitis aguda es de curso extraordinariamente rápido, pues puede ocasionar la muerte ya en el primer día de la enfermedad, en ocasiones en algunas horas (como sobre todo después de la perforación de órganos abdominales), excepcionalmente también tras una infección puerperal. En estos casos el cuadro morboso más bien semeja el de una intoxicación séptica o pútrida. En la mayoría de los casos las manifestaciones desarróllanse lentamente y sólo causan la muerte al cabo de 4-14 días, a veces tras gran descenso de la temperatura y presentación de diarrea. En ocasiones el mal se hace crónico poco a poco, y entonces dura meses y aún años, como en los casos crónicos desde un principio.

Diagnóstico. Cuando la evolución no es excesivamente rápida, constituyen un cuadro morboso, muy característico la fiebre, la sensibilidad a la presión del abdomen, el meteorismo que se presenta ulteriormente, acompañado de estreñimiento y supresión de los movimientos de los primeros estómagos y del intestino y la frecuencia y debilidad del pulso que se presentan desde un principio. Sin embargo, la enfermedad sólo se reconoce de modo seguro cuando se halla otra fundamental. De lo contrario, sólo se afianza el diagnóstico por la demostración de las asperezas del peritoneo, las adherencias de los órganos abdominales o un exudado líquido en la cavidad abdominal.

En los équidos pueden motivar errores diagnósticos, especialmente las *enfermedades que originan cólicos* y se acompañan precozmente de pulso débil y frecuente y desasosiego constante, como la dilatación aguda del estómago, el meteorismo, la estasis hemática tromboticoembólica grave, los cambios de posición del intestino y la gastroenteritis. Pero en esta última se observa diarrea, borborigmos intensos y el examen rectal no descubre la aspereza ni la sensibilidad peritoneales. Las demás enfermedades acompañadas de cólico difieren, desde luego, por la falta inicial del aumento de la temperatura, por el desasosiego muy ostensible y, a menudo, además, porque la exploración rectal proporciona suficientes datos decisivos. Ciertamente que las enfermedades acompañadas de cólico también pueden originar peritonitis; especialmente las formas graves de trombosis y los cambios de posición del intestino casi nunca dejan de acompañarse de flegmasia peritoneal más o menos avanzada.—En el perro la peritonitis puede confundirse con la *torsión axial del estómago* (V. pág. 168).

La *peritonitis crónica* generalmente sólo se puede diagnosticar cuando se aprecia exudado líquido en la cavidad abdominal o cuando se ha desarrollado a partir de peritonitis aguda. Las inflamaciones limitadas a zonas pequeñas del peritoneo se distinguen, a lo sumo, en los casos de soldadura y adherencia de órganos vecinos. (Véase el capítulo: Estenosis intestinal).—Las diferencias entre la peritonitis crónica y la *ascitis* ya las hemos expuesto antes. (Véase pág. 510).

Pronóstico. La *peritonitis aguda difusa* es una enfermedad muy grave, de pronóstico fatal, sobre todo cuando existen perforación gástrica e intes-

tinal e infección purulenta o pútrida. En cambio, las *inflamaciones fibrinosas circunscritas* no rara vez carecen de peligro, pero raramente se diagnostican. La *peritonitis local*, originada en una herida exterior, también es de pronóstico menos grave, porque, tratada debidamente, no rara vez puede limitarse de modo definitivo y curar. Las *inflamaciones crónicas* extensas originan adherencias de los órganos abdominales entre sí y, éstas, trastornos digestivos permanentes y, por último, extenuación, como asimismo la peritonitis crónica de los bueyes de tiro.

* En la vaca se ha visto pasar, hueso por hueso, de la matriz al intestino, el esqueleto de un feto y ser expulsado con las heces. Los focos enquistados, caseificados o calcificados continúan siendo causas latentes de peritonitis; bajo la influencia de un enfriamiento, una contusión o debilitación general, pueden avivarse los gérmenes y causar peritonitis generalizadas; muchas peritonitis consideradas como primitivas no tienen otro origen. El pronóstico de las peritonitis sintomáticas o secundarias (tuberculosa, cancerosa), depende sobre todo de la gravedad de la enfermedad fundamental (Cadiot, Lesbouyries & Ries). *

Tratamiento. En los casos con herida de la pared abdominal, no es raro impedir la propagación del proceso inflamatorio mediante un *tratamiento antiséptico de la herida* efectuado con oportunidad. La *intervención quirúrgica* puede dar asimismo buenos resultados cuando existen abscesos enquistados (abscesos por cuerpos extraños en los bóvidos). También se obtienen curaciones en ciertos casos de peritonitis secundaria mediante la intervención quirúrgica oportuna, que puede ser una laparotomía, la sutura de la herida intestinal, una resección del intestino, el lavado de la cavidad abdominal con suero fisiológico recién hervido y enfriado a la temperatura del cuerpo y, en caso necesario, con soluciones bórica o salicílica débiles. Así, Baldoni curó un perro en 7 días, mediante lavados de la cavidad abdominal. En dos casos de peritonitis tuberculosa del perro, Coquot ensayó la laparotomía exploradora, con resultado, al parecer satisfactorio.

Para *disminuir la capacidad de resorción del peritoneo*, Wilms recomienda, en el hombre, la inyección intraperitoneal de 130 gramos de aceite alcanforado. Keller obtuvo igual resultado en perros, distribuyendo uniformemente con torundas por el peritoneo 50 gramos de aceite de parafina esterilizado, en caso necesario, tras el lavado de la cavidad abdominal con solución fisiológica de sal común. De cuatro perras con peritonitis puerperal pútrida (dos con rotura del útero) tratadas así, salvó tres. La *adrenalina* también obra impidiendo la resorción y lo mismo el empleo sistemático de *compresas frías*, que, además, pueden disminuir la inflamación, lo mismo que las unciones con *ungüento mercurial gris* en las caras internas de los muslos y en las paredes del vientre (diariamente 5 gramos al caballo y 1 gramo al perro, mientras no sobrevenga salivación). Sólo cuando cesan las manifestaciones dolorosas y los demás fenómenos morbosos hay que recurrir a las *compresas de Priessnitz* o a las *fricciones* con aceite de trementina.

Para *disminuir los movimientos intestinales* que podrían difundir las materias infecciosas contenidas en el exudado, se usan el *opio* (al interior 5-10 gramos a équidos o bóvidos, 1-3 gramos a los herbívoros pequeños y 10-30

centigramos a los perros), o el *cloruro mórfico* (1-2 veces diarias 30-40 centigramos ó 2-10 centigramos bajo la piel). Sólo se darán al propio tiempo sustancias alimenticias líquidas y fáciles de digerir (sopa, leche, agua con harina), si la enfermedad fundamental permite el uso de alimentos.

Contra el *estreñimiento*, frecuente, se dan, en caso necesario, *aceite de ricino*, *calomelanos* (20-40 centigramos al perro) o *sulfatos de sosa o de magnesia* (V. pág. 187); también son convenientes los *clísteres tibios*. Además, a los bóvidos, hay que darles, cada 2-3 horas, agua templada o cocimientos de avena, cebada o lino, para impedir la desecación del pienso en el librillo. Para *eleva*r la *presión sanguínea* pueden usarse: cafeína, alcanfor, adrenalina, suprarrenina, paranefrina, tonogen y, en la vaca, según Thum, la *insuflación de aire en las ubres*.

Las *punciones* parecen indicadas para extraer el exudado líquido; en caso necesario, se repetirán con frecuencia. A veces es necesario efectuar las de la *panza* o del *intestino*.

En la *peritonitis crónica* se activará la resorción del exudado mediante compresas de Priessnitz y fricciones revulsivas y, además, con *ioduro potásico* (5-10 gramos ó 30-50 centigramos al día) y diuréticos. También deberán tratarse del modo debido los trastornos que haya en los órganos vecinos. Pero, generalmente no se registra éxito alguno indudable.

* **Profilaxis.** Además de asepticar las heridas, convendrá desaguarlas y lavarlas con antisépticos tibios y poco concentrados (los fríos y los muy concentrados pueden ser contraproducentes), ácido bórico, agua hervida, suero fisiológico. No se harán exploraciones o intervenciones obstétricas sin desinfectar los órganos genitales externos, las manos del operador y los instrumentos, ni se usarán soluciones concentradas para lavar la matriz, pues aniquilan el poder microbicida de las secreciones uterinas y de los loquios. En fin, hay que defender a los animales contra las variaciones bruscas de la temperatura y el frío. La estabulación permanente y la supresión del esquileo, han detenido la extensión de las enzootias de peritonitis en los óvidos. Los enfermos deben permanecer aislados en albergues calientes, bien ventilados y secos (Cadiot, Lebouyries y Ries). *

Bibliografía. Baldoni, Clin. vet., 1900. 28.—Boccalari, Pr. vét., 1898. 1.—Bongartz, D. t. W., 1897. 392.—Coquot, Rec., 1913. 564.—Cuny, Journ. vét., 1908. 647.—Eber, D. t. W., 1917. 85. 160.—v. d. Eeckhout, Ann., 1906. 383.—Eggmann, Schw. A., 1892. XXXIV. 151.—Eisenmann, Monh., 1906. XVII. 97.—Emmerich, A. f. Tk., 1899. XXV. 222.—Glage, D. t. W., 1903. 442; Z. f. Infkr., 1906. I. 341.—Hamburger, Cbl. f. Bakt., 1896. XIX. 882.—Hieronymi & Szidal, Cbl. f. Bakt., 1921. LXXXVI. 236.—Keller, Z. f. Tm., 1912. XVI. 1.—Kitt, Monh., 1917. XXVII. 256.—Knoll, B. t. W., 1899. 146.—Lignières & Petit, Rec., 1898. 145.—Meyer, D. t. W., 1921. 546.—Moussu, Rec., 1903. 549; Rev. gén., 1903. II. 593.—Oppermann, D. t. W., 1917. 189.—Otto, S. B., 1900. 49.—Piot-Bey, Bull., 1912. 147.—Preisz, Vet. 1893. 509.—Pr. Mil. Vb., 1899—1912.—Röder, S. B., 1893. 121.—Scheurlen & Buhl, B. t. W., 1901. 369.—Schieblich, B. t. W., 1921. 26.—Thum, Z. f. Tm., 1913. XVII. 246.—Wilhelm, S. B. 1892. 102.—Wohlmuth, O. M., 1900. 263.

3. Neoplasias peritoneales

Presentación. Además de *tuberculosis* y *actinomicosis*, en el peritoneo se pueden desarrollar primitiva y metastáticamente, verdaderas neoplasias. El *carcinoma* y más rara vez el *sarcoma* (melanoma inclusive) se han observado como procesos difusos, en los cuales, el peritoneo, considerablemente aumentado de grosor, aparece sembrado de numerosos tumores de diverso tamaño y, al mismo tiempo, comprime más o menos los órganos vecinos. También se presentan, pero casi siempre sólo en forma de tumores aislados, *fibromas*, *lipomas*, *mixomas* y muy excepcionalmente *angiomas*. Joest observó en el omento y mesenterio de dos gallinas *quistes* probablemente originados en un trastorno de desarrollo del peritoneo.

El *mesenterio espumoso*, que se desarrolla en el cerdo con frecuencia, Jäger lo atribuyó a la presencia de un bacilo del grupo del coli (*Bacterium coli lymphaticum aërogenes*) y, según investigaciones recientes de Joest y Jarmai, se debe a la disociación con formación de gases de la lactosa resorbida en los intersticios de la pared intestinal, cuando la alimentación es demasiado rica en hidratos de carbono, disociación que los colibacilos ordinarios efectúan a nivel de las inserciones mesentéricas, al contrario de lo que se observa en el hombre, cuyo intestino se abomba mucho más en la parte opuesta a dichas inserciones (Joest, V. A. 1921. CCXXXIV. 524). Clínicamente carece de importancia. Por lo demás, también fué observado por Günther en una gallina y por Schlegel en un ternero.

Síntomas. Cuando las neoplasias, especialmente los carcinomas y sarcomas, producen fenómenos morbosos, éstos consisten en *trastornos digestivos* indeterminados, acompañados, en algunas circunstancias, de dolores abdominales y *enflaquecimiento*, a los que se agregan, en algunos casos, *estenosis* u *oclusión intestinal*, cuyo origen, a lo sumo, puede inferirse del resultado positivo de la palpación exterior o de la exploración rectal. En el concepto diagnóstico son, además, de importancia, la presentación de *peritonitis crónica* o *ascitis*, especialmente de ascitis adiposa o quilosa (véase página 506) y el descubrimiento de una *neoplasia primitiva* en ciertos órganos (testes, mamas, próstata).

Tratamiento. A lo sumo, sólo puede ser operatorio y, en los animales mayores, únicamente cuando el tumor se halla en una parte de la cavidad abdominal accesible a la laparotomía. En las neoplasias malignas no hay que esperar beneficio alguno de tal intervención.

4. Parásitos animales en la cavidad abdominal

En la cavidad abdominal del **caballo** vive muy a menudo la *filaria equina* (*F. papillosa*), sin causar generalmente trastorno alguno (V. pág. 403). De vez en cuando se hallan también *equinococos* (en un caso de Toutey una vesícula pediculada produjo una torsión axial), el *Cysticercus fistularis* (Rudolph, Reckleber), que, según

Neveu-Lemaire, sería idéntico al *C. tenuicollis* y, además, *larvas de esclerostoma* en cápsulas conjuntivas o en focos hemáticos infraperitoneales (V. pág. 392) y en ejemplares libres bien desarrollados (Kitt).

En el peritoneo de los **rumiantes** es frecuente el *Cysticercus tenuicollis* (véase página 351); cuando abunda, produce peritonitis aguda. Son muy raras la *fdsciola hepática* o *distoma hepático* (Morot, Marek) y las *filaria equina* y *labiopapillosa* (Alessandrini).

En el **cerdo** se presentan *equinococos*, *Cysticercus tenuicollis* y el filiforme *Stephanurus dentatus* (en América).

En los **carnívoros** hanse hallado *equinococos* (por Railliet, Reinmann y Pécard en sendos casos, miles de ejemplares, unos libres y otros adheridos al peritoneo), el *Plerocercoides Baillei* (hallado en sendos gatos por Baillet y Cadéac, y en perros por Labat y Railliet, a veces con ascitis y, en un caso, incluso en el líquido de la punción), el *Pentastomum denticulatum* (Roche-Fontaine lo halló en gran número incluido en quistes) y las larvas del *Porocephalus armillatus* (*Pentastomum moniliforme*).

El *Eustrongylus gigas* generalmente sólo se halló en América en la cavidad abdominal de 0,37 por 100 de los perros examinados. Las más veces halláronse únicamente individuos aislados, de 35-102 centímetros de longitud las hembras y 25-30 centímetros los machos. Casi nunca los animales presentaban fenómenos morbosos a pesar de haber siempre singulares alteraciones en algunos puntos del peritoneo, como peritonitis crónica, con exudado fibrinoso verdoso o pardo sucio, inodoro, muy adhesivo y con leucocitos mono y polinucleares y, además, frecuentes adherencias del omento mayor con el hígado, bazo, páncreas e intestino (Riley, Amer. Assoc. 1916. XLIX, 801; Wislocki, Journ. Paras. 1919. VI. 94).

Sendrail & Cuillé (Rev. vet. 1906. 141), han descrito con el nombre de "*hydrops ascites parasitarius*" una enfermedad canina producida por vermes vesiculares de origen poco conocido y que no es rara en las cercanías de Toulouse (anualmente se observan 1-2 casos en la clínica de Toulouse). Clínicamente sólo difieren de la ascitis porque la serosidad contiene numerosas formaciones vesiculares del tamaño de cabezas de alfiler al de guisantes, de diversa figura, que se dejan aplastar fácilmente y que, por el reposo, se separan, formando una masa pastosa, del resto del líquido claro y presentan movimientos. La enfermedad se puede producir artificialmente depositando vesículas todavía movibles en la cavidad peritoneal de perros.

Según Sendrail & Cuillé, se trata de una forma anormal de la *vesícula verminosa* o *cisticerco* (*Dithyridium*) del *Mesocestoides lineatus*, que se presenta con frecuencia en el intestino de los perros en los alrededores de Toulouse. Los casos observados a menudo por Neumann en otro tiempo y conceptuados como equinococosis, también pertenecerían a esta clase de padecimientos. Neveu-Lemaire ha dado al parásito el nombre de *Dithyridium elongatum* (*Cysticercus elongatus*) y lo considera como una forma evolutiva de una tenia desconocida todavía.

ENFERMEDADES DE LOS ÓRGANOS RESPIRATORIOS

* Si el aire puro es el medio higiénico y terapéutico mejor de las enfermedades del aparato respiratorio, el que contiene gérmenes, polvo y gases irritantes o tóxicos es, desde luego, perjudicial. Pero el aire perjudica más a menudo por sus variaciones de temperatura y humedad. El aire frío se satura pronto de ella. Al entrar en el aparato respiratorio, se calienta y se apodera de la propia de la mucosa que, a la vez, enfría por ser frío y por determinar en ella una mayor evaporación. Por esto y porque produce, *ipso facto*, vasoconstricción, seca la mucosa y la priva del moco bacteriolítico y protector, dejándola expuesta más fácilmente a las agresiones de los gérmenes patógenos y de los gases tóxicos o irritantes. La desecación, irritación e infección de la mucosa, son más fáciles durante el sueño y, naturalmente, cuando dicha mucosa tiene menos sustancias inmunizantes o defensivas, como en los animales jóvenes, en los casos de circulación difícil, esclerosis, parálisis, etc. El aire muy caliente obra de modo análogo. Pero el calor, por otro lado, facilita las defensas orgánicas contra la infección de la mucosa respiratoria. El organismo mantiene su propia temperatura mediante la polipnea térmica, la secreción sudoral y otros muchos mecanismos. Y no se defiende de igual modo contra el frío que contra el calor. Los mecanismos que protegen contra el último, exponen más al primero, y esto explica globalmente la importancia etiológica de los enfriamientos en las enfermedades infecciosas del aparato respiratorio. Este, además, es presa de parásitos diversos que llegan a él, ya directamente, ya por medio de la sangre o desde el aparato digestivo, remontando el esófago, llegando a la faringe y penetrando luego en las vías aéreas. Finalmente, por la laringe por su íntima relación con el corazón, también sufre mucho cuando el corazón está enfermo. *

SECCIÓN I

Enfermedades de las fosas nasales y cavidades accesorias

* Las ventanas y fosas nasales, constantemente abiertas y tapizadas de una membrana delicada, están continuamente sometidas a una doble corriente de aire, casi siempre impuro, que muy a menudo las enfría, irrita e inflama. Su enfriamiento es más fácil, por distar mucho del corazón. En fin, están muy expuestas a las agresiones traumáticas y parasitarias *

1. Epistaxis

(*Haemorrhagia narium, rhinorrhagia*).

En sentido estricto, la hemorragia nasal es la extravasación de sangre de los vasos hemáticos de la nariz o de sus cavidades accesorias.

Etiología. A veces, la epistaxis acontece tras motivos externos exigüos o sin ellos, en équidos, por lo demás, sanos, a consecuencia de una *predisposición congénita*, como la hemofilia, que sobre todo parece ser hereditaria entre los caballos de pura sangre y desaparece con frecuencia en edades avanzadas del animal.

Las causas más frecuentes de las hemorragias nasales son las *acciones traumáticas*, especialmente coces o golpes contra la cabeza, heridas de la mucosa nasal (incluso las producidas al introducir el rinolaringoscopio), resoplidos espasmódicos en el catarro nasal intenso y cuando han entrado en la nariz cuerpos extraños y polvo (Bigoteau) o se sienten dentro de la mismas picaduras y mordeduras de parásitos (pentastomum, oestrus) y desgarros de la vena pterigoidea o de la maxilar interna en la fractura de la apófisis articular o maxilar. También se producen con frecuencia epistaxis en las *fracturas de la base del cráneo*. Otras causas pueden ser la excesiva *presión sanguínea* de los vasos hemáticos de la cabeza y las *estasis hemáticas*, en particular en las cardiopatías y neumopatías crónicas y en la compresión de la vena yugular.

En casos raros determina epistaxis la *dilatación venosa* o un *angioma*, causan más a menudo la rotura de vasos hemáticos, las *ulceraciones* de la mucosa nasal, sobre todo las *úlceras muérmicas*. Son causas menos frecuentes la rotura de la arteria faríngea (Blaise) y la dilatación de las arterias carótida interna, maxilar interna (Walley, Cådeac) o nasal (Marafon).

No rara vez se observan epistaxis en el curso de *infecciones generales agudas* (bacera, enfermedad maculosa, escorbuto, viruela), en *alteraciones de la composición de la sangre* (leucemia, anemia, etc.), y en la *dochmiasis* del perro.

Síntomas. De uno o de los dos ollares mana sangre, generalmente rojoclaro, que contiene, a lo sumo, algunas burbujas grandes de aire, bien a gotas (*epistaxis*), en chorro delgado o en gran cantidad (*rinorragia*). Cuando hay, al mismo tiempo, catarro nasal puede hallarse la sangre mezclada con finas estrías de secreción mucosa o purulenta. Cuando la pérdida sanguínea es copiosa, el animal está angustioso, su pulso se hace pequeño y frecuente, sus mucosas palidecen y en algunas circunstancias puede desangrarse del todo en 8-12 horas o al cabo de 5-8 días. En la inmensa mayoría de los casos la hemorragia cesa por sí sola después de cierto tiempo. Por lo regular, sólo es peligrosa cuando se repite con frecuencia en animales anémicos o cuando la motivan graves infecciones o la rotura de vasos grandes.

Diagnóstico. El *punto de donde mana la sangre* suele descubrirse desde luego. En cambio, la *causa de la hemorragia* únicamente se descubre teniendo en cuenta todas las circunstancias accesorias y mediante una inspección atenta de las cavidades nasales, hecha, en caso necesario, con el endoscopio. Pero cuando la hemorragia es algo copiosa, esta exploración debe diferirse y ante todo conviene proceder a la hemostasia.—En la *hemorragia pulmonar* la sangre aparece también rojo clara, pero finamente espumosa y hay, además, tos y, a menudo disnea. La exclusión de la hemorragia pulmonar puede ofrecer dificultades en los casos de rinorragia, en los cuales, parte de la sangre corre hacia la faringe y luego a la tráquea o a los bronquios, produciendo tos y haciéndose, al mismo tiempo, menos espumosa.—La *hemorragia de la bolsa gutural* o saco aéreo del caballo, rara, se produce sin traumatismo previo, en animales con manifestaciones de catarro de dicho saco. Mediante la hemostasia nasal no se puede cohibir. Puede motivar movimientos de deglución y, por la repleción de la bolsa gutural con sangre coagulada, trastornos disfágicos.—En la *hemorragia gástrica* la sangre sale pardo sucia, es ácida y los équidos y a veces los bóvidos, la expulsan por la nariz mediante vómitos.—La sangre procedente de *úlceras*, cuando la hemorragia no es demasiado copiosa, sale mezclada con moco, pus o detritus.

Tratamiento. A menudo la hemorragia cesa pronto espontáneamente, después de poner el animal en *sitio tranquilo*. Cuando la hemorragia persiste, conviene aplicar *compresas frías* a la frente y dorso de la nariz y pulverizar la fosa nasal correspondiente con *astringentes* (soluciones al 3-5 por ciento de alumbre, tanino, sulfato de hierro y cloruro de hierro). Cuando la hemorragia es copiosa o no se cohibe de otro modo, se debe proceder a efectuar el *taponamiento* de una o de ambas fosas nasales (en el último caso hay que hacer la traqueotomía). Para ello, sirven muy bien torundas de algodón envueltas en gasa y empapadas en solución al 8-10 por 100 de cloruro férrico, en esencia de trementina o en solución al 0,1-0,2 por mil de adrenalina o suprarrenina, las cuales, antes de su introducción, se atarán con largos hilos, para poder extraer cómodamente incluso las colocadas en las partes más altas de las fosas nasales. La adrenalina también se puede inyectar bajo la piel (al caballo 0,02-0,04 centímetros cúbicos de la solución al milésimo por cada kilogramo de peso del cuerpo o una dosis total media de 5-15 centímetros cúbicos bajo la piel; además 0,01 centímetros cúbicos por cada kilo de peso del cuerpo o en total 1-5 centímetros cúbicos en las venas; al perro una dosis total de 0,2-0,5 centímetros cúbicos bajo la piel). A veces prestan servicios excelentes la *ergotina* o el *extracto de cornezuelo de centeno* (bajo la piel, 5-10 gramos al caballo y buey, 2-5 gramos al carnero, cabra o cerdo y 0,2-1 gramo al perro), la inyección intravenosa de *solución al 2 por 100 de gelatina* en solución de sal común al 4 por mil (Pease). Las hemorragias de las dilataciones varicosas de las venas o de las úlceras pueden cohibirse de modo persistente *cauterizando* los puntos respectivos con piedra infernal o con cauterios actuales. En los

animales muy poco dóciles, podrá imponerse la narcosis (V. también tratamiento de la anemia).

Trombosis de las venas nasales. La pueden producir la estasis venosa, el marasmo y, en ocasiones, la flebitis (Zschokke). Es de importancia clínica, porque se puede confundir con el muermo. En el punto del tabique nasal correspondiente al trombo se advierten *nódulos* o *cordones* delgados, amarillentos o rojo grises, a veces moniliformes, en torno de los cuales la *mucosa* es clara o rojo oscura. El aspecto de los nódulos, la permanencia de una ulceración y la falta del infarto de los ganglios linfáticos del canal exterior permiten excluir el muermo.

La **repleción excesiva de las venas del tabique nasal** y la estenosis nasal causada por ella la observó Zschokke en un caballo con cólico trombótico. El caballo respiraba con mucha pena, en parte por la boca y emitiendo un intenso silbido. La mucosa nasal estaba muy cianótica y por ambos ollares fluía sangre espumosa.

2. Catarro nasal. *Catarrhus narium*

(*Rhinitis catarrhalis, Coryza*)

Etiología. Una de las causas más frecuentes del catarro nasal agudo es el *enfriamiento*. Este se produce sobre todo en primavera y otoño, cuando el tiempo es frío y neblinoso, por bruscos cambios de temperatura. También pueden producirlo la inhalación de *materias irritantes*, y, en las habitaciones mal ventiladas, el aire muy cargado de amoníaco. Obra de modo análogo el *aire demasiado caliente*; sin embargo, en los incendios los *gases del humo* producen, ante todo, efectos irritantes. También hay que tener en cuenta el *polvo de las calles* y del *pienso* y los *hongos microscópicos*. Stazzi halló en dos perros que la causa del catarro crónico era el *Aspergillus fumigatus* y Zurn encontró el *Mucor racemosus* en el flujo nasal mucoso de un óvido. Además, la inspiración de polen puede producir catarros nasales colectivos (V. coriza del heno, pág. 529).

Los *cuerpos extraños*, accidental o deliberadamente introducidos en las cavidades nasales, producen, junto a excoriaciones y hasta pérdidas profundas de substancia, un estado inflamatorio de la mucosa (en un caso de Nunn, una espiga de trigo, en un bóvido; en un caso de Parson una esponja, en un caballo). A los équidos con frecuencia se les causan deliberadamente *lesiones* en la mucosa nasal, especialmente para disimular el muermo.

En algunos casos, parece intervenir la *infección* y entonces el catarro nasal hasta puede presentarse de modo enzoótico.

El catarro nasal se desarrolla como *fenómeno concomitante* de ciertas *enfermedades infecciosas agudas generales* y en *inflamaciones respiratorias* de otra índole; además, acompaña casi siempre a los *catarros de la faringe y laringe*. También suelen propagarse a la mucosa nasal las inflamaciones de *partes del cuerpo inmediatas*, especialmente de los huesos, dientes y alvéolos dentarios.

El **catarro nasal crónico** sólo excepcionalmente se desarrolla como consecuencia del agudo (en el cerdo, según Poels, probablemente bajo el influjo de estreptococos); las más veces es *consecutivo* a enfermedades de las in-

mediaciones o del resto de las vías aéreas; lo más a menudo al *muermo*, *neoplasias*, *parásitos animales* (pentastomum, oestrus) *catarro de las cavidades accesorias*, *raquitismo*, *catarro bronquial crónico*, *tuberculosis pulmonar*, *verminosis pulmonar*. etc.

Síntomas. El **catarro nasal agudo** suele comenzar con *manifestaciones locales*; sólo muy rara vez va precedido de cierta laxitud y aumento moderado de la temperatura. Los animales menores, al principio, *estornudan* con frecuencia, sacuden la cabeza y se frotan la nariz contra las patas o contra el suelo. Los mayores resoplan *repetidamente*. Por lo regular, sobreviene *flujo nasal bilateral*. Este, primero, muy claro, flúido y acuoso, se vuelve pronto viscoso, vítreo, algo turbio y mucho más abundante y, por último, se hace purulento y, al mismo tiempo, más escaso y se seca en los bordes de los ollares, pero, finalmente, se torna de nuevo claro y cesa del todo. La *mucosa nasal*, enrojecida, se torna poco a poco brillante y se hincha más o menos, por lo cual a veces y, en los animales pequeños, a menudo la *respiración* se hace *ruidosa* o *sibilante*. En los perros ocurren de vez en cuando accesos como de asma, producidos por acumulaciones periódicas de moco entre los cornetes nasales (Liénaux). A veces óyense *soplos nasales estertorosos*. Excepcionalmente, aparecen pequeñas *erosiones* circulares muy superficiales en la mucosa, cuyo fondo, muy rojo, se cubre de una nueva capa epitelial en pocos días. En casos raros fórmanse *vesículas* de paredes muy finas y del tamaño de cañamones al de lentejas (llamadas *flictenas*, *rinitis flictenular*) por degeneración mucosa de los epitelios o por la acumulación de serosidad bajo la capa epitelial. Más tarde se secan y forman costras que se desprenden pronto.

Muy a menudo existe *conjuntivitis aguda*, con enrojecimiento e hinchazón de la conjuntiva, fotofobia y aumento de la secreción lagrimal. En ocasiones obsérvanse también *trastornos disfágicos* y *catarro laríngeo agudo*, síndrome que se ha denominado *Strengel* o *romadizo* en los équidos. A menudo se hallan ligeramente hinchados y algo sensibles los *ganglios linfáticos del canal exterior*.

Se ha dado el nombre de *coriza* feal (fiebre de heno, asma de heno, enfermedad producida por el pólen) a una intensa coriza con catarro conjuntival, enrojecimiento y tumefacción de las inmediaciones de los ojos y nariz y aún accesos asmáticos originados tras la inspiración de granitos de pólen de ciertas gramíneas. Sólo enferman las personas con sensibilidad especial para la sustancia del polen. Como hemos dicho ya, el polvo de las flores también puede producir catarro nasal en los animales, pero no está demostrado que también tengan estos una receptividad especial. Walher (B. t. W. 1911. 818), interpretó como fiebre de heno un catarro de las vías respiratorias altas que se presentó de modo enzoótico en équidos durante la época de la floración.

El *curso* del catarro nasal agudo es casi siempre *benigno*. Así que la secreción se hace purulenta, desaparece la excitación de la nariz y el flujo disminuye rápidamente, de suerte que, al cabo de 1-1 ½ semanas, la curación es completa. Sólo propende, a veces, al curso crónico, en los perros chatos o de nariz corta.

En el **catarro nasal crónico**, el *flujo nasal*, que nunca falta, varía mucho de composición y cantidad. Ora es mucoso, viscoso y transparente, ora más purulento y hasta puede ser sanguinolento o pútrido y fétido. No suele abundar; de vez en cuando cesa del todo, más tarde aumenta de pronto, saliendo en gran cantidad, principalmente durante y después de los movimientos y, a veces, al bajar la cabeza (*rinorrea, blenorrea nasal*). Parte del mismo se seca en los ollares, originando no rara vez una línea blanca debajo del ángulo interno de los mismos (canal de la secreción). Los *ganglios linfáticos del canal exterior* suelen infartarse algo y se vuelven duros, pero no se adhieren a las inmediaciones.

La *mucosa* es azulada o rojo parda, en ocasiones rojo gris y uniformemente tumefacta o desigual (*rinitis proliferante o hipertrófica*). Hasta pueden aparecer cicatrices de diversa forma. En el catarro crónico se forman las ulceraciones catarrales más a menudo y en mayor número que en el agudo. La tumefacción de la mucosa puede hacer la respiración ruidosa o sibilante, pero a veces también se origina estenosis nasal, porque los exudados depositados en los cornetes, llenan poco a poco las fosas nasales (*rhinitis concharum*), de tal modo, que pueden producir un *adelgazamiento e incurvación del tabique nasal*. Las masas de secreción acumuladas producen a veces *accesos asmáticos*, con particular frecuencia en los perros de hocico corto, preferentemente durante o después del movimiento y también después de resoplar o estornudar. En tales accesos, que sólo duran algunos segundos, los animales quedan de pronto quietos, con los miembros torácicos separados y efectúan inspiraciones muy enérgicas y ruidosas, como si tuviesen un cuerpo extraño fijo en la nariz, y su mirada traduce gran angustia (Hebrant & Hermans). Horneck observó en una cabra con inflamación catarral y en parte pútrida de las células etmoidales, que le pendía la cabeza y la apoyaba contra la pared.

Los médicos dan el nombre de *ocena típica* (fetidez nasal) a una *rinitis atrófica* en la que la mucosa con sus glándulas y más tarde, la submucosa y los cornetes óseos van atrofiándose y en aquélla se forman un revestimiento parecido a un barniz y costras amarillo parduscas, muy adheridas, debajo de las cuales entra en putrefacción la secreción, a causa de la cual, el aire espirado y el flujo nasal purulento mezclado con grumos verdosos coexistente, adquieren un hedor muy repugnante, que recuerda el del sudor de los pies. El estado morboso se debe (siempre, según Pérez, Lafranck y otros o sólo en ciertos casos, según Pollatscheck & Szegvar) al *cocobacillus foetidus ozaenae* y posiblemente puede también transmitirse al hombre por medio del perro, pues el citado bacilo también se halla en las fosas nasales caninas. La inyección subcutánea de pequeñas cantidades de cultivo puro del bacilo, produce atrofia de los cornetes nasales del conejo. Según Pollatscheck & Szegvar, en la mitad, aproximadamente, de los casos, se descubre el *Bac. mucosus foetidus de Abel*. En sentido amplio, se califican de *ocena* todos los casos de catarro nasal crónico, en los cuales el flujo nasal y el aire espirado expiden de modo permanente un hedor pútrido. Hebrant & Hertmanns han observado un caso de catarro nasal crónico con desprendimiento necrótico de partes del esqueleto nasal, del etmoides y de la pared ósea de las cavidades accesorias, en un perro cuyo padecimiento recordaba la forma típica de la *ocena* (Anna. 1908. 25).

El catarro nasal crónico es muy *fastidioso* y a menudo no es posible curarlo del todo. Además, tiende a *propagarse a los órganos vecinos*; en los

équidos particularmente a los senos maxilares o a las bolsas guturales, y, en los perros, de preferencia en los chatos, a los senos frontales. En el *gato* se desarrolla en ocasiones un catarro nasal crónico, purulento, de origen desconocido, que acaba por abombar los huesos nasales y engrosar la piel del dorso de la nariz y se acompaña de gran infarto de los ganglios linfáticos del canal exterior. En los *óvidos débiles*, en particular en los cordeiros y sobre todo tras mojaduras o enfriamientos, al catarro nasal crónico que suele ofrecer graves manifestaciones locales, agrégase un catarro generalmente pertinaz de la conjuntiva y de las vías aéreas profundas, lo que agota mucho las reses. No se sabe todavía si este padecimiento guarda o no alguna relación con la forma crónica de las septicemias hemorrágicas.

Diagnóstico. El diagnóstico del catarro nasal es bastante fácil; únicamente ofrece dificultades averiguar si es primitivo o secundario. Como la idea lo más clara posible de su naturaleza, puede ser de gran importancia, nunca debe dejarse de iluminar las fosas nasales artificialmente, si es preciso con el auxilio del endoscopio. Además, en ciertos casos, precisan el examen microscópico del flujo nasal y la trepanación de las cavidades nasales. Asimismo, deberán considerarse todas las circunstancias accesorias.

En los équidos es menester excluir ante todo el *muermo* y, para ello, son especialmente decisivos los caracteres peculiares de los nódulos y úlceras y el comportamiento típico de los ganglios linfáticos del canal exterior. A falta de manifestaciones bien acusadas, únicamente pueden esclarecer el diagnóstico las pruebas malleínicas y órricas.—En los casos, en los cuales la *papera* sólo se manifiesta durante cierto tiempo por los fenómenos del catarro nasal agudo, la participación inmediata y característica de los ganglios linfáticos del canal exterior esclarece desde luego el diagnóstico. Verdad es que la *papera* puede revestir hasta la terminación los caracteres de un catarro nasal agudo; en tales casos, únicamente se descubre su naturaleza por la coexistencia de otros animales del mismo grupo afectos de *papera* típica.—En otras especies animales hay que tener también en cuenta los *catarros nasales específicos*.—El *empiema de las cavidades nasales accesorias* (senos maxilares, frontales, cavidades etmoidales) podrá existir sobre todo en los casos en los cuales haya un flujo nasal abundante o unilateral, que aumenta cuando se baja la cabeza o durante la marcha. Además de las alteraciones de la mucosa nasal, a lo sumo insignificantes en tales casos, habrá que buscar sobre todo la sensibilidad a la presión de las diversas cavidades accesorias de las nasales, a veces acompañada de abombamiento de la pared ósea y, si es preciso, se hará la trepanación exploradora; en cambio, la percusión sólo rara vez proporciona caracteres fehacientes.—La diferenciación del *empiema de la bolsa gutural* de los équidos, es parecida a la del catarro de las cavidades nasales accesorias.

Tratamiento. El *catarro nasal agudo* suele curar por sí solo, al suprimir las causas; basta proteger al animal de las corrientes de aire, alojarlo en un sitio moderadamente abrigado y administrarle pienso libre de polvo.—

Sólo en casos graves con fiebre, flujo abundante y respiración ruidosa, parecen convenientes los *lavados* de las fosas nasales con agua tibia o, mejor, con solución fisiológica tibia de sal común adicionada con 1 por 100 de bicarbonato sódico. Cuando la mucosa está muy irritable, se podrá emplear esta solución mezclada con otro tanto de leche y además locionar o pulverizar las fosas nasales—mediante un pulverizador adecuado—con *remedios oleosos* (aceite de almendras con 1 por 100 de mentol, timol, eucaliptol, peruol, creosota, guayacol). En el caballo también se puede untar la mucosa nasal con grasas, mediante una sonda con una pequeña torunda de algodón.

De los *líquidos astringentes* úsanse la solución de alumbre al 1 por 100, y de tanino al 2-5 por mil y de las *materias antisépticas* la solución de bórax o de ácido bórico al 2-3 por 100, la de creolina al 1 por 100 y la del permanganato potásico al 1-5 por mil. Rips ensayó con buenos resultados en los équidos aspersiones con solución al 1 por 100 de *mallebrein* (clorato de aluminio). También prestar excelentes servicios las *inhalaciones* de los remedios expresados en estado de pulverización fina. Cuando la secreción es muy abundante, pueden ser convenientes las lociones con solución al 1-2 por 100 de sulfato de zinc o las inhalaciones con esencia de trementina (vapores en agua caliente al 1-5 por 100). Si la mucosa está muy tumefacta y causa estenosis nasal, habrá que pensar en toques con *solución* al 0.01 por 100 de *adrenalina*, *tonogen*, *paranefrina* o *suprarrenina* y, en caso necesario, se harán irrigaciones con pequeñas cantidades de la misma solución.

Las costras de los bordes de los ollares se desprenderán con agua caliente y dichos bordes y el labio superior se untarán con vaselina u otra grasa.

El *catarro nasal crónico* requiere siempre un tratamiento local de *inhalaciones* o *irrigaciones* de las cavidades nasales.

Para efectuar las **inhalaciones** en los animales mayores, se pone bajo los ollares un recipiente lleno de agua caliente y se cubren la cabeza y el recipiente con un paño grande. Si los caballos no están quietos, se les pone la parte inferior de su cabeza en la boca de un morral o saco de pienso cuya parte inferior, también abierta, se mantiene distendida sobre la vasija llena de agua caliente mediante un aro como un miriñaque, sujetando el saco por medio de una cinta encima de la nuca (Johné). Las inhalaciones pueden hacerse de igual modo a los animales menores recurriendo a los aparatos de Siegel, Bulling o Wasmuth. La inhalación es menos conveniente, porque la mayor parte del líquido pulverizado se precipita ya en los mismos ollares o en las porciones más bajas de las fosas nasales (Pöschel, Freund).

Los **lavados nasales** ofrecen resultados mucho mejores. Para efectuarlos, se ata con un hilo al pico de una jeringa un tubo de goma del grosor conveniente, con varios orificios laterales. Se introduce por los ollares y se empuja el líquido suavemente, manteniendo baja la cabeza del paciente. Con el mismo fin, se puede usar también una sonda elástica provista de orificios laterales, por la que se hace pasar el líquido procedente de un irrigador, que se mantiene algo elevado. También prestan servicios excelentes los pulverizadores de Frick y el de Bayer-Kieselbach, que se introducen fácilmente en los ollares del caballo. En los animales pequeños, en los cuales la introducción de un tubo de goma o de una sonda de pequeño diámetro tropieza con grandes dificultades o es imposible, hay que recurrir a las jeringuillas u otros aparatos provistos de un apéndice olivar con un orificio central que se intro-

duce dentro de la nariz, ocluyéndolo mientras dura la inyección. También se puede inyectar el líquido con jeringuillas puntiagudas, provistas de un apéndice blando y, en las aves, introduciendo en los orificios nasales el extremo puntiagudo y encorvado de un tubito de vidrio, por el estilo de un cuenta gotas ocular.

Los procedimientos descritos no suelen bastar para el tratamiento de las *partes más altas de la nariz*. En estos casos, y lo mismo cuando hay *necrosis de los cornetes*, hay que recurrir a la *trepanación*, seguida de irrigaciones, para lo cual, en caso de empiema, puede ser necesario extraer el cornete superior.

El uso interno de *medicamentos* parece superfluo; a lo sumo, es útil el sulfato de atropina en el flujo nasal abundante. En el catarro nasal secundario hay que recurrir principalmente a un tratamiento especial, que suele ser *quirúrgico*.

Catarro nasal con descamación cutánea en las cercanías de la nariz del caballo. Esta enfermedad, que se presenta colectivamente, se debe a *la influencia nociva del pienso*, que lleva sustancias irritantes que se ponen en contacto con la piel de las inmediaciones de la nariz y boca o con las mucosas nasal y bucal. Esta patogenia se infiere de la experiencia de Oekrész, según la cual, de 64 caballos de una caballeriza, enfermaron, en 7 días, 58, después de ingerir paja procedente de un determinado cortijo, pero no se observó la transmisión de la enfermedad a otros caballos. Además de las manifestaciones ordinarias del catarro nasal y bucal, se observa en la parte inferior de la cabeza una descamación abundante de la piel, cuya epidermis cae formando masas delgadas u hojuelas, bastante extensas, pardooscuroas o hasta negras y la capa superior de la piel tiene un aspecto particular, como desgarrado. El *cambio de pienso* basta para producir en pocos días la curación, que puede acelerarse con unguiones de vaselina bórica.—Oekrész, A. L. 1909, 514).

Faure observó una enfermedad parecida, enzoótica y posiblemente contagiosa, pero en sus casos predominaban las manifestaciones inflamatorias con hinchazón de la piel y eliminación de un líquido amarillento, existiendo, además, prurito marcado (Faure, Rec. 1921. 64).

Catarro nasal contagioso benigno de los bóvidos. Esta enfermedad contagiosa, también denominada por Dieckerhoff *catarro nasal infeccioso efémero*, se presenta en los bóvidos adultos, de modo excepcional en los terneros y no rara vez como plaga estabular, pero también son frecuentes los casos esporádicos. El agente patógeno es desconocido. Según Dieckerhoff, la incubación a lo sumo dura dos días. Ulteriores observaciones deberán esclarecer las relaciones de esta enfermedad con la *fibre catarral maligna* o el *crup de los bóvidos* (V. el tomo I), por una parte y con el *catarro infeccioso de las vías respiratorias altas de los bóvidos* (V. catarro laríngeo y bronquial) por otra.

Los primeros *síntomas* consisten en *disminución del apetito*, que puede llegar hasta la inapetencia completa, *laxitud* y fiebre ligera, que rara vez alcanza o pasa de los 40° y *disminución de la secreción láctea*. Hay, además, *lagrimeo*, *hinchazón de los párpados*, *flujo acuoso, mucoso y rubicundez de la conjuntiva y de la mucosa nasal*.

El *curso* es agudo y la enfermedad cura en 1-1 ½ días, rara vez a los 2-3 días, en los bóvidos adultos. Dieckerhoff únicamente observó la terminación mortal en un ternero.

Para el *tratamiento* basta reglamentar convenientemente la alimentación (administrar heno bueno y agua con salvado).

3. Catarro nasal contagioso de las aves. *Coryza avium contagiosa*

(*Ansteckender Schnüpfen der Vögel*, al.; *Coryza contagieux*, *Morve*, *Roupie des poules*, fr.).

El catarro nasal contagioso de la volatería es una infección general aguda que, anatómicamente, se caracteriza por la inflamación catarral de las mucosas de la cabeza.

Presentación. Se suele observar sobre todo en aves jóvenes de todas las especies, en particular en las gallináceas, de preferencia cuando el tiempo es húmedo y frío; por esto se presenta de modo epizootico, sobre todo en primavera o en otoño y a menudo causa muchas defunciones (Eber observó un aumento de los casos de la enfermedad durante los años de la gripe y también durante los de la guerra, por la deficiente alimentación). Tiene *importancia económica* por causar gran mortandad de animales enfermos y por su influencia desfavorable sobre la puesta de huevos de las aves adultas.

Etiología. El agente infeccioso, no bien conocido hasta hoy, sale al exterior con las eliminaciones de las mucosas cefálicas.

Primeramente L. Gallez y más tarde Gratia & Liénaux hallaron *bacterias parecidas al bacilo diftérico* de Klebs-Löffler, que Gallez conceptuó como una forma atenuada de dicho bacilo, pero, según Gratia & Liénaux, todavía no está resuelto si se trata o no simplemente de un bacilo pseudodiftérico. Deich halló en varios casos, por un lado, *microorganismos espiriliformes* y, por otro, bacilos con ambos extremos redondeados y formando grupos. En Italia, con ocasión de una epizootia, Vallillo encontró casi en cultivo puro un *bacilo ovoide* que, a menudo, formaba cadenas de 2 ó 3 eslabones y cultivado en agar y en suero coagulado, formaba colonias pequeñas, brillantes, transparentes, parecidas a gotas de rocío y cuyo cultivo puro, inyectado en el peritoneo o en la cavidad infraorbitaria de las gallinas, producía la enfermedad con su cuadro típico y mataba los conejos y conejillos de Indias en 24-48 horas. Según Vallillo, la bacteria sería una variedad del *Bac. avisepticus*. Bertrand halló también un cocobacilo en casos de "catarro óculonasal" epizootico en faisanes.

Muchos observadores (Colin, Schrevels, Klée, Biró, Klett & Metzger), han conceptuado la enfermedad como una forma clínica especial de la *difteria de las aves*, y por lo tanto, el agente de la misma como su causa. En prueba de ello aducen el hecho de que, no rara vez, la difteria o viruela de la volatería se manifiesta exclusivamente por alteraciones catarrales de las mucosas cefálicas y enflaquecimiento profundo, sobre todo en las aves jóvenes.

La **infección natural** se realiza porque las aves pican el exudado nasal expulsado al sacudir la cabeza y al estornudar y, además, porque lo ingieren con la comida o con el agua que beben. La *importación* la efectúan, las más de las veces, aves recién adquiridas y en ocasiones la difunden a distancia las que vuelan libremente.

Parecen *concausas* de importancia, sobre todo el tiempo frío y húmedo y la permanencia en locales fríos y expuestos al aire colado.

Receptividad. Los animales jóvenes o debilitados, preferentemente las gallinas, son los atacados con más frecuencia. En algunas epizootias enferman sin distinción de edad.

Alteraciones anatómicas. Además de *anemia* y *enflaquecimiento* considerable, se hallan en el *saco conjuntival*, en las *fosas nasales* y en la *faringe* y sobre todo en las *coanas*, grandes cantidades de moco vítreo hasta purulento con enrojecimiento de la mucosa e histonalmente, según Vallillo, gran infiltración de leucocitos eosinófilos, sin señales de proceso necrosante.

Síntomas. Por la *postración* existente desde un principio, las aves se arrinconan y permanecen con la plumazón erizada y las alas caídas. Al cabo de 1-2 días, el *apetito disminuye* y sobrevienen *flujo lagrimal* y frecuentes *estornudos* y *sacudidas* de la cabeza, con expulsión de masas, al principio, acuosas, pronto viscosas y desde *blanquecinas hasta amarillentas*, que desprenden un olor particular, que recuerda el de la piel de un perro bañado cuando se seca. Dichas masas, desecándose, forman costras amarillentas en los bordes de las ventanas nasales, a las que ocluyen y entonces las aves respiran de modo *ruidoso* y *sibilante* o por el *pico abierto*. Tienen los *ojos cerrados* y *adheridos* y en el *saco conjuntival* se acumula un exudado blanquecino y viscoso, parecido a fibrina coagulada, que no se adhiere a la mucosa, por lo que los párpados forman prominencia. Al mismo tiempo la *córnea* es turbia, rara vez ulcerada. Por tener los ojos pegados, los animales no pueden buscar su alimento y pueden padecer hambre. La *ceja infra-orbital*, llena de suero con grumos de fibrina o con masas exudadas caseosas, forma una prominencia que sobresale a veces como un tumor (vista gorda). En la *cavidad faríngea* y sobre todo en las coanas, adviértese un líquido seroso mucoso y la mucosa muy roja; la *deglución* puede hallarse dificultada. Los animales mueren a menudo tras rápido *enflaquecimiento*.

Haubold observó todos los años casos colectivos de una enfermedad algo semejante al catarro nasal contagioso, en *ocas* de establecimientos dedicados a cebarlas. Tras una incubación de 8-16 días, notábase vivo *enrojecimiento del pico* y *flujo nasal mucoso*, que fácilmente se secaba y transformaba en costras. Los animales se *rascaban mucho el pico*, se sumergían con frecuencia en el agua, de vez en vez torcían el cuello fuertemente, recogían la cabeza hacia el dorso y la sacudían, de tiempo en tiempo *gritaban* y *describían varios círculos* (de aquí la denominación muchas veces usada de *torneo de las ocas*) y, por último, caían casi sin conciencia, pero pronto se levantaban de nuevo. A partir de la tercera semana *el apetito disminuía*. Las pérdidas alcanzaban 10-15 por 100 del efectivo; según otros observadores la enfermedad era incurable.—Como agente de la misma, probablemente importado en Alemania por ocas compradas en Rusia, Schreiber halló un micrococo cuya toxina obraría sobre el cerebelo. Haubold conceptuó la enfermedad como una meningitis cerebrospinal infecciosa.

Curso y pronóstico. La enfermedad se difunde bastante rápidamente por los gallineros y algunas epizootias matan en 1-3 días. Generalmente dura desde varios días hasta 3-6 semanas. En los animales jóvenes termina las

más veces mortalmente (se han observado hasta 95 por 100 de pérdidas); en cambio, las aves adultas a menudo curan.

Diagnóstico. Se funda en el curso más o menos solapado y en la existencia de un catarro mucopurulento contagioso de las mucosas de la cabeza en todos los animales enfermos del corral; dichas mucosas, por la desecación de copos de fibrina poco adheridos y fáciles de desprender, se advierten, una vez desprendidos, cubiertas de una capa epitelial íntegra.—El *catarro nasal simple* también se puede presentar en varios animales, cuando las condiciones higiénicas no son favorables, pero se distingue porque no se propaga, el flujo nasal persiste claro y es moderada la rara coparticipación de las mucosas conjuntival y faríngea.—En la *difteria* y *viruela* de la volatería, se hallan verdaderas falsas membranas en las mucosas o al mismo tiempo, en la piel, que, después de desprenderse, dejan pérdidas de sustancia superficiales o profundas. Pero no siempre se logra una **diferenciación** segura, porque la difteria, sobre todo en los animales jóvenes, reviste, a veces, hasta su terminación, la forma de un simple catarro de las mucosas de la cabeza y, por otra parte, los exudados difteroides, especialmente cuando radican en la laringe y tráquea, pueden ser inaccesibles a la vista o sólo se ven difícilmente, incluso con la exploración más detenida y atenta. En tales circunstancias, el diagnóstico definitivo dependerá del resultado del examen de los casos que se presenten ulteriormente, si no permite la exclusión del catarro nasal contagioso, el hecho, frecuente según Sigwart, de que la piel de la cabeza, en la forma puramente catarral de la difteria de la volatería, se desprenda en escamitas ligeras o en costras gruesas y blancogrisas.

Tratamiento. Zürn aconseja las *inhalaciones* de vapores de brea, Azary las *lociones de las cavidades nasales* con solución de clorato potásico al 3-5 por 100 o de bórax al 5 por 100, Klee la *inyección* de solución de sulfato de cobre al 2 por 100 en las cavidades nasales (V. pág. 533). También pueden pintarse la conjuntiva y la mucosa faríngea con las mismas soluciones. Vallillo vió buenos resultados del uso de una solución de cloruro de zinc al 3 por 100, y de tanino y ácido bórico también al 3 por 100. Para evitar la obstrucción de los orificios nasales y el que se peguen los párpados, de vez en cuando hay que *quitar las masas de secreción*. Si la *ceja infraorbitaria* está tumefacta, se hará en ella una incisión cuanto antes y, una vez evacuado el exudado, se la lavará cuidadosamente durante algunos días. Hay que *alimentar artificialmente* los animales que, por tener los ojos continuamente cerrados, no pueden buscarse los alimentos. Para ello Feld recomienda ponerles en el pico pedacitos de pan blanco mojados en agua o leche y algo exprimidos. Los animales permanecerán en locales abrigados.

Profilaxis. No rara vez, el tratamiento es infructuoso. Por esto conviene impedir la propagación del mal, aislando inmediatamente los animales

enfermos o, mejor, los sanos y limpiando y desinfectando los corrales y habitaciones. A veces la epizootia se yugula por el sacrificio inmediato de los animales enfermos. (Ammerschläger). Por otra parte, se puede impedir la importación de la plaga examinando atentamente y teniendo aisladas las aves recién adquiridas.

Bibliografía. Ammerschläger, W. f. Tk., 1906. 27.—Bertrand, Soc. biol., 1913. LXXIII. 683.—Biró, A. L. 1913. 319.—Deich, S. B., 1913. 319.—Deich, S. B., 1903. 67.—Eber, D. t. W., 1917. 85.—Seld, Leipz. Gflztg. 1906.—Gratia & Liénaux, Ann. 1898. 41.—Haubold, S. B. 1908. 76.—Klee, Geflügelkrh., 1905. 18.—P. Vb., 1901, II. 26.—Sigwart, Cbl. f. Bakt., 1910. LVI. Orig. 428.—Vallillo, Clin. vet., 1914, 93

4. Rinitis infecciosa del cerdo. Rhinitis infectiosa suum

(*Schnüffelkrankheit, böartiger Nasenkatarrh der Schweine* [Anacker];
Rhinitis infectiosa [Imminger].)

La rinitis infecciosa se presenta de modo enzoótico en cerdos tiernos, es producida por el *bacilo piocianico* y se manifiesta por una inflamación hemorrágicopurulenta de las mucosas nasal y etmoidal y por encefalitis hemorrágica.

Historia. Sobre todo con el nombre de *Schnüffelkrankheit* * (de *Schnuffeln* = resollar o sorber por la nariz y *Krankheit* = enfermedad) * fueron conocidas en Alemania durante largo tiempo diversas formas morbosas que, unas veces, eran raquitismo y osteomalacia de los huesos faciales (Haubold, Wulff, Ostertag), otras rinitis crónica primitiva, muchas fiebre catarral maligna de los bóvidos (Anacker) o escorbuto (Hering) y sólo algunas eran realmente la enfermedad de que hablamos (Imminger). Como también se dió hartas veces el nombre citado a estenosis nasales tuberculosas y actinomicóticas, Anacker y especialmente Friedberger & Fröhner, han propuesto, con razón, el abandono de la denominación de *Schnüffelkrankheit*.

Presentación. La enfermedad se presenta de modo enzoótico en todas las estaciones del año, en los lechones de 3 a 6 meses; en cambio, sólo rara vez en los cerdos adultos. Especialmente las zahurdas de madera parecen favorecer la iniciación y difusión de la epizootia, pero, según otros observadores, influiría en su presentación un suelo pedregoso y áspero.

Etiología. El *bacillus pyocyaneus* es un bastoncito de 0,6-6 μ de largo delgado, inmóvil, de polos redondeados y una sola pestaña en el posterior. Su figura varía considerablemente. Se halla en la mucosa etmoidal y en el encéfalo de los animales enfermos. Se *tiñe* fácilmente con los colores ordinarios de anilina; el procedimiento de Gram lo decolora.

Cultivo. En *gelatina* los bacilos casi únicamente se desarrollan en la parte alta de la picadura, en la que forman primeramente una depresión superficial, rodeada de un cerco verde fluorescente. La liquefacción progresa poco a poco hacia la profundidad, acumulándose las bacterias en forma de masa mucosa en la gelatina liquefacta, mientras en su superficie aparece un revestimiento coposo amarillo verdoso. En placas

de gelatina forman colonias, primero, redondeadas, pequeñas y blanco amarillas, que aumentan rápidamente de extensión y ofrecen un centro amarillo más obscuro y una periferia verde fluorescente. En *agar* se produce una capa gris amarilla bastante gruesa que, a la temperatura de la habitación, se hace, primero verde clara y, más tarde, profundamente verde oscura; al propio tiempo, las colonias despiden un olor aromático, que recuerda el del jazmín. En *patata* crece primero una raza rojo amarilla que, a partir del segundo día, también se vuelve verde. El *caldo* se enturbia uniformemente y, tras largo reposo, su superficie se tiñe de verde. La *leche* se coagula.

Acción patógena. Los *pequeños animales de experimentación* (coneji-
llos de Indias, ratas) mueren en 2-5 días, tras la *inyección subcutánea* y, a
las 36 horas, tras la *inyección intraperitoneal*. En los *lechones*, la *inocula-
ción del cultivo en la mucosa etmoidal*, previa trepanación de las fosas nasa-
les, produce los síntomas y alteraciones anatómicas de la enfermedad natu-
ral (según la dosis de cultivo, los animales mueren desde 24 horas hasta
8-10 días después). La *inoculación intramuscular* sólo mata los animales en
27-30 días. La *inyección intravenosa* únicamente produce un aumento pa-
sajero de la temperatura. Leusen duda que los bacilos piociánicos produz-
can una rinitis contagiosa.

La **infección** se verifica *por la nariz*. Como el bacilo piociánico está
muy difundido por la naturaleza y se halla sobre todo en el estiércol, cama,
fiemo, fácilmente penetra en las fosas nasales del cerdo, al hozar. Sin em-
bargo, los experimentos de inoculación efectuados por Koske revelan otras
vías de infección. En los efectivos infectados la enfermedad se difunde
mediante la secreción nasal.

Son preferentemente *receptibles* los animales jóvenes.

Patogenia. Los bacilos llegados a la mucosa nasal, se multiplican rápi-
damente y alcanzan pronto la parte alta de las fosas nasales y la mucosa
que tapiza el etmoides, en donde producen toxinas enérgicas, que originan
una *inflamación hemorrágica en la mucosa nasal y en particular en la
etmoidal* que se propaga ulteriormente a las *meninges*. Las *toxinas bacte-
rianas* resorbidas en la sangre, producen una elevación febril de la tempe-
ratura orgánica y extravasación hemática en diversos órganos. Según los
experimentos de Koske, las toxinas del bacilo piociánico solas, también
pueden producir la enfermedad.

Alteraciones anatómicas. El color, en todos los casos profundamente
rojo obscuro de la *mucosa nasal*, pierde precisión, según Imminger, hacia
el etmoides. Entre las *células etmoidales*, también muy rojas, a menudo se
hallan coágulos hemáticos y, en los casos de curso algo más lento, un exudado
hemorrágicopurulento, pudiendo también haber corvaduras y atrofia de los
cornetes y del etmoides. Los *senos frontales* contienen generalmente un
líquido seroso. Bajo el periostio del etmoides y del esfenoides, en las vainas
nerviosas de los nervios óptico y olfatorio, se advierten hemorragias. En las
meninges, cruzadas por vasos hemáticos dilatados y entre las circunvolucio-
nes cerebrales hay también extravasación y a veces hasta coágulos de sangre.
Al propio tiempo, la *substancia cerebral* está húmeda y los *ventrículos*

cerebrales contienen un líquido claro rojizo y a veces también coágulos hemáticos en los plexos venosos. Koske halló, además, en la cavidad abdominal, un líquido turbio y rojizo, enrojecimiento en algunos puntos de la mucosa intestinal, estrías rojas en la capa cortical de los riñones y hemorragias subserosas y degeneración de los órganos parenquimatosos.

Síntomas. El comienzo se traduce por *fiebre* hasta 41° y más, y por *disminución del apetito*. Pronto muestran los animales cierto *terror* y *excitación* y se conducen como si quisieran librarse de un cuerpo extraño que les hubiese penetrado en la nariz. De vez en cuando estregan el *hocico* contra la gamella o contra los muros de la pocilga. A partir del segundo día, suelen presentarse frecuentes *epistaxis*, pero, si no, se advierte también un *flujo nasal* mucoso rojizo, cuando el curso es algo tardío, purulento y, según Anacker, hasta pútrido. La *respiración* es cada vez más penosa y, al propio tiempo, sibilante. Cuando la enfermedad es intensa, puede haber *tumefacción* de la *región nasal* y de los *ganglios del canal exterior*. Más adelante, las más veces ya 1-2 días después, aparecen *fenómenos cerebrales* ostensibles, en particular una excitación que puede llegar hasta el *furor*, tentativas de trepar por las paredes de la pocilga y *convulsiones* generales. A la excitación sucede *atontamiento*.

Curso y pronóstico. Por lo regular, la enfermedad es de curso *agudo*. Suele matar en 3-6 días. En ciertas epizootias causa siempre la muerte o impone el sacrificio forzoso del animal. En casos muy raros, termina ya en 1-2 días mortalmente. No mucho más a menudo sigue un *curso crónico*, pues las manifestaciones graves disminuyen, pero el apetito sigue siendo irregular o se interrumpe del todo periódicamente y con intervalos largos aparecen ligeras *epistaxis* y accesos convulsivos leves; el estado de nutrición empeora gradualmente y, al cabo de varias semanas o meses, acontece la muerte. Las *curaciones* generalmente son raras, pero en este concepto, existen diferencias no insignificantes en las diversas epizootias.

Diagnóstico. Las manifestaciones agudas, acompañadas de fiebre alta, inflamación de la mucosa nasal y del encéfalo sin abultamiento de los huesos faciales, ofrecen bastantes elementos de juicio para establecer el diagnóstico.—El *abombamiento raquítrico u osteomalácico de los huesos faciales*, difiere por su curso apirético y la notable deformidad de la porción facial de la cabeza, estando al mismo tiempo el paladar óseo abultado y convexo hacia la cavidad bucal; en este proceso, el catarro nasal se advierte, a lo sumo, al cabo de largo tiempo.—La estenosis nasal *tuberculosa* o *actinomycótica*, también evoluciona muy lentamente sin especiales trastornos generales y las más veces también sin hemorragias nasales; además, el examen microscópico del flujo nasal puede aclarar el diagnóstico. La *peste porcina*, cuando es de curso sobreagudo, puede confundirse con la rinitis contagiosa, porque también se manifiesta en ocasiones por hemorragias y fenómenos cerebrales, pero, preservan del error las manifestaciones de la rinitis y las notables alteraciones del intestino.

Tratamiento. A menudo es ineficaz. Por esto conviene sacrificar oportunamente la mayoría de los animales enfermos. El tratamiento sólo sería eficaz en los casos con manifestaciones, desde un principio, benignas, o cuando el cuadro morboso no está completamente desarrollado. Imminger obtuvo en dos casos buenos resultados, introduciendo cada 1-2 horas en cada ventana nasal una cucharada llena de *solución de sublimado* al 1 por ciento. También podrán efectuarse *irrigaciones nasales* con solución de sublimado u otro líquido antiséptico (V pág. 532). En ocasiones, podrán ensayarse igualmente los toques con algunas gotas de solución al 1 por mil de *suprarrenina*, *tonogen* o *adrenalina*, o inyectarlas en las fosas nasales previa solución en suero fisiológico.

Profilaxis. Se aislarán los animales sanos y periódicamente se les instilará solución de sublimado en los ollares (Imminger) o se les lavarán las fosas nasales con soluciones antisépticas. También se procurará tener limpias y desinfectadas las pocilgas.

Rinitis crónica hemorrágicopurulenta con escaso desarrollo de los cornetes nasales de los lechones. Se presenta en ciertas comarcas de Alemania (Nassau) y, además, en Dinamarca (Jensen), en lechones de, a lo sumo, 6 meses. Se desarrolla como consecuencia de una *predisposición congénita* en animales de hocico relativamente corto y *cornetes y etmoides muy poco desarrollados*, porque las *materias extrañas* llegadas a las fosas nasales, ahora extraordinariamente espaciales, no pueden ser expulsadas al resoplar, porque la fuerza de la corriente del aire producida en tales circunstancias, es muy débil. La irritación de la mucosa que producen los cuerpos extraños y los microorganismos contenidos en éstos originan un *catarro nasal crónico purulento* o *purulento-hemorrágico*.

Las *manifestaciones* consisten en la presencia de un *hocico relativamente corto* y en *respiración difícil* y sibilante, primero solamente al comer y andar, más tarde incluso en reposo. Las demás manifestaciones consisten en un *aumento de volumen*, cada vez más manifiesto, *del hocico* y de la parte media de la mandíbula superior, *flujo nasal* mucoso o sanguinolento, *accesos* periódicos de *sofocación* que mejoran después de presentarse las hemorragias y *enflaquecimiento* moderado. Tales animales ora sucumben caquéticos, ora son sacrificados después de mejorar.

Como *tratamiento*, Schneider aconseja ensayar los lavados nasales y, en todas las circunstancias, excluir de la cría los animales enfermos o predispuestos.

Bibliografía. Anacker, Spez. Path., 1879. 46.— Imminger, W. f. Tk., 1890. 125.—Jensen, Maanedsskr., 1916. XXVIII. 277.—Koske, Arb. d. G. A., 1906. XXIII. 542.—Schneider, D. Z. f. Tm., 1878. IV. 183.

5. Rinitis contagiosa del conejo. Rhinitis contagiosa cuniculorum

(*Imfluenzaartige Kanichenseuche, Infektiöser oder böartiger Schnupfen, Böartiges Schnupfenfieber, Böartiges Katarrhalfieber der Kaninchen, Kaninchenstaupe*, al.; *Rhinitis purulenta*; *Snuffles*, ingl.).

Esta rinitis del conejo es una enfermedad contagiosa, generalmente enzoótica y de naturaleza *polibacterial* de las vías aéreas y de otros órganos respiratorios.

Historia. La enfermedad, conocida desde antiguo, generalmente con la denominación de coriza maligna, figuró primero entre las rinitis producidas por coccidias, pero, según las investigaciones de Beck (1891), Krauss (1897), Roger & Weil (1901), Volk (1902) y Kasperek (1903), la mayor parte de las enfermedades designadas con este nombre u otro análogo, son de origen bacterial. Südmersen (1905), Koppányi (1906) y Raebiger (1907) observaron padecimientos clínica y anatómicamente análogos, pero causados por bacilos especiales.

Etiología. En parte de los casos el agente *se parece mucho al bacilo de la influenza*. Es una bacteria muy pequeña, fina, inmóvil, del tamaño de la bacteria del cólera de la volatería, que no se colorea por el procedimiento de Gram y no forma esporos.

Cultivos. En *placas de gelatina* se forman, a las 48 horas, pequeñas colonias finamente granuladas, de bordes precisos y, según Krauss, dentados; en la superficie del *agar* originase un depósito lozano, grisblanquecino e irisado. No coagula la leche, ni forma indol.

Los bacilos descritos por Beck, Kraus, Volk y Kasperek, ofrecen ciertas diferencias que, según Kasperek, parecen indicar que dichos gérmenes vienen a ser variedades de una misma especie bacteriana, sin justificar la separación de las formas morbosas producidas por aquéllas.

En la enfermedad llamada *Brustseuche* o influenza torácica del conejo, Südmersen encontró un microorganismo *del grupo colibacilar* (neumonía catarral), cuyas principales propiedades concuerdan con las del encontrado por Kraus y las del hallado por Tartakowsky en una enfermedad análoga del conejillo de Indias. Raebiger encontró una bacteria ovoide, muy semejante al *Bacillus bipolaris septicus*. El *Pyobacillus capsulatus cuniculi*, hallado por Koppányi, difiere por su pleomorfismo, su aspecto tosco y la formación de cápsulas.

* En los criaderos de conejos, Ferry, Hoskins & Detroit y Mc Gowan, han obtenido a menudo una coriza causada, ora por el *Bac. bronquiséptico*, ora por el *leporisepticus*, que produce flujo nasal, estornudos, dificultad para respirar, inapetencia, enflaquecimiento y la muerte. Se combate con éxito mediante una vacuna hecha con dichos gérmenes y el *estafilococo blanco*, que interviene secundariamente. *

La **infección** se verifica, las más veces por partículas de secreción nasal, expulsadas al resoplar e inspiradas por conejos sanos, ora directamente, ora con el polvo. En la propagación de la epizootia influye también mucho el pienso contaminado con secreción nasal y, además, el contaminado con las manos de las personas que cuidan los conejos. Estos enferman sin distinción de edad

Patogenia. Los agentes morbíficos *inflaman intensamente la mucosa de la nariz y senos accesorios*. También son *resorbidos por la sangre*, lo que origina fiebre y, a las veces—en ciertas epizootias en la mayoría de los casos—, inflamación de las membranas serosas y del pulmón. La flegmasía puede propagarse desde las cavidades nasales a las vías aéreas más profundas.

Alteraciones anatómicas. Las *mucosas de la nariz y faringe* aparecen muy rojas, tumefactas y cubiertas de masas de pus. Las *cavidades accesorias de la nariz* y a menudo los *bronquios* contienen exudado purulento. En la *cavidad torácica* existe, a veces, un exudado, seroso, viscoso y aún puru-

lento y la serosa pulmonar se halla cubierta de una capa fibrinosa. En casos raros el *pericardio* presenta alteraciones análogas. Los *pulmones*, además de compresión, ofrecen a menudo focos atelectáticos o bronconeumónicos. En el exudado y en la sangre se hallan en gran número los agentes patógenos.

Síntomas. Tras una *incubación* de 4-6 días (8-14 según Raebiger), adviértense *laxitud*, gran *humedad en torno de las ventanas nasales*, *estornudos* frecuentes, la *temperatura* sube hasta 40° C. y más y en seguida disminuye también el *apetito*. El *flujo nasal*, primero escaso, acuoso o mucoso, mancha el pelo de las cercanías de la nariz, del pecho y de los miembros anteriores, más tarde se hace abundante y, a partir de los 2-5 días, purulento y blancolechoso. Al estornudar o resoplar, los animales expulsan masas análogas. Repetidamente se frotan fuertemente la nariz con los miembros torácicos. El *enflaquecimiento* y la *extenuación* progresan rápidamente. Al propio tiempo se observan gran *disnea* y *tos*.

En la *pleuritis con caquexia piémica* (Koppanyi) se presentan casos *agudos* que matan en 2-3 días y en los cuales, además de disnea que aumenta rápidamente y profunda postración, se observa fiebre alta, seguida de hipotermia rápida. Pero hay también frecuentes casos *crónicos*, en los que se forman en las cavidades orgánicas o bajo la piel de diversos puntos, *abscesos* enquistados que, una vez abiertos o dilatados, van seguidos, las más veces, de la curación; en casos más raros, el animal sucumbe tras una agudización. A veces desarróllase *otitis interna* con actitud oblicua de la cabeza y, de vez en cuando, incluso *meningitis* o abscesos encefálicos con fenómenos de excitación parecidos a los de otras formas de coriza contagiosa del conejo.

Curso y pronóstico. En muchos casos los fenómenos morbosos aumentan tan aprisa, que los animales fallecen al cabo de 3-6 días (*forma aguda*). En otros, las manifestaciones son algo menos violentas desde un principio y, entonces, el padecimiento dura 15-18 días (*forma subaguda*) o persiste de modo definitivo con manifestaciones ligeras (*forma crónica*). Todos los casos agudos causan la muerte, pero en las formas crónica y subaguda son también raras las curaciones completas.

Diagnóstico. Son característicos los graves fenómenos locales, acompañados, desde un principio, de fiebre alta.—En la *rinitis coccídica*, la fiebre, la postración y la disnea son menos intensas, por lo menos al principio, y el examen microscópico descubre la presencia de coccidias en el flujo nasal; además falta la inflamación de las serosas.—La *salivación* o el *ptialismo del conejo*, que es una estomatitis vesicular especial, difiere de la coriza maligna por la falta de fiebre y otras manifestaciones generales, por la existencia de salivación con falta de flujo nasal y por la presentación inmediata de nodulitos y vesículas en los labios.

Tratamiento y profilaxis. Los *lavados de las cavidades nasales* con soluciones antisépticas (soluciones al 1 por 100 de creolina o al 3 por 100 de ácido bórico) no suelen dar resultado. Por lo tanto, lo principal es la

profilaxis, que consistirá en separar rigurosamente los animales sanos de los enfermos y sospechosos, en alimentar y cuidar los conejos sanos y enfermos mediante personal especial para unos y otros y, cuando estas medidas no se puedan llevar a cabo, al principiar la epizootia, se sacrificarán todos los animales enfermos y se harán inocuos una vez muertos. Las jaulas, conejeras y muros donde residan se limpiarán y desinfectarán cuidadosamente. Los animales recién adquiridos deberán permanecer aislados y en observación durante 14 días.—El *suero preventivo* preparado por Raebiger ha resultado eficaz y ha mostrado cierto poder curativo de los animales enfermos.

Bibliografía. Barrat, Rev. vét., 1908. 147.—Beck, Z. f. Hyg., 1893. XV. 363.—Kasperek, O. M., 1902. 333.—Koppányi, Z. f. Tm. 1907. XI. 429.—Kraus, Z. f. Hyg., 1897. XXIV. 396.—Raebiger, Bericht d. bakt. Inst. Halle, 1907-1910; T. R., 1912. 503. Volk, Cbl. f. Bakt. 1902. XXXI. 177.

Rinitis contagiosa del conejillo de Indias. Esta enfermedad, semejante a la rinitis infecciosa del conejo, fué observada epizooticamente por Kaspar & Kern (Cbl. f. Bakt. 1912, LXII. Orig. 7), los cuales hallaron al *micrococcus tetragenus* como agente de la misma. La introducción del germen se haría por portadores de bacterias y la enfermedad se difunde por cocos eliminados con el flujo nasal. No se puede transmitir a otras especies.

Las *manifestaciones de la forma aguda* consisten en abundante *flujo nasal* mucoso, *estornudos* frecuentes y *diarrea* copiosa. En pocos días aparecen *convulsiones* y sobreviene la muerte. En los *casos crónicos*, que se presentan cuando la epizootia dura más tiempo, se observan *abscesos* en los ganglios linfáticos, bajo la piel y en la musculatura y, además, enflaquecimiento y, generalmente, los enfermos mueren tras varias semanas de enfermedad. En casos raros los animales curan, una vez abiertos los abscesos.

Rinitis contagiosa del gato. Como en la coriza contagiosa del conejo, se trata también de una *infección general* enzoótica, con localización especial en las mucosas cefálicas, vías aéreas profundas y órganos torácicos. Como agentes, encontraron: Gaertner, con ocasión de una epizootia observada en Alemania, el *Bacillus felisepticus* (V. *pneumonía crupal*), y de Jong, en una enzoootia en Leyden, un *estreptococo*. Según este investigador, la enfermedad, fué conceptuada en otro tiempo como moquillo.

Sus *manifestaciones* consisten en *disminución del apetito*, *estornudos* frecuentes y abundante *flujo nasal*, primero seroso mucoso y, a los 2-3 días, purulento. Las masas purulentas se mueven en las ventanas nasales durante la respiración y, en parte, se secan, formando costras que ocluyen dichos orificios y obligan a los animales a respirar por la boca. La *respiración* es difícil, penosa, frecuentemente acompañada de *silbidos* y *estertores*. A menudo hay también *tos* débil, cavernosa y dolorosa. Tampoco suele faltar un *catarro conjuntival* intenso, primero seroso, después purulento. La *temperatura orgánica* oscila entre 39'5-41'6° C. Los animales muestran al principio *malhumor*, más tarde notable *apatía* y, cuando el curso se prolonga, *enflaquecimiento* con anemia y pérdida de fuerzas.

En casos de Gaertner la enfermedad solía producir la muerte a los 3-6 días y, las más veces, acompañábase de *pneumonía crupal*. En los casos de Jong seguía curso crónico y tenía propensión bastante grande a curar, especialmente cuando los animales eran bien cuidados en locales frescos; sólo una vez se acompañó de *bronconeumonía* ligera, pero, con frecuencia se complicaba con *pleuritis* y *peritonitis fibrinosa* leve.

Bibliografía. Gaertner, Diss. Bern. 1909.—De Jong, Cbl. f. Bakt., 1912. LXVI.

6. Rinitis crupal. Rhinitis cruposa

(*Nasenkруп* = *Crup nasal*)

La rinitis crupal es una inflamación intensa de la mucosa nasal, acompañada, las más veces, de pseudomembranas extensas.

Presentación. El crup nasal idiopático sólo se presenta de ordinario, en équidos, mucho más rara vez en bóvidos. Entre los équidos, especialmente de las remontas, es, no rara vez, *epizoótico* y, al propio tiempo, se acompaña de inflamación folicular de la mucosa nasal (Röll, Marks).

Etiología. A veces la enfermedad se presenta después de *inspirar aire caliente* o *humo* (de preferencia, en los incendios), pero, en la mayoría de los casos, parece ser efecto de una *infección*. Así, observaron Röll, la transmisión del padecimiento de caballos enfermos a sanos y Obolenski, Berndt y Grunt una difusión del mismo entre los bóvidos, que indicaba contagiosidad (véase Crup de los bóvidos en el Tomo I). Ciertamente que no se conoce la *materia infecciosa*, pero, en los équidos, no parece improbable la intervención del *Streptococcus equi*, máxime por haber observado la enfermedad en un caso propio, en una yegua, después de una mastitis estreptocócica y de haberse presentado en sendos casos de mastitis parenquimatosa observados en vacas por Strebel, Wyssmann y Zwick & Weichel. Reinhardt & Hofher vieron una inflamación cruposodifteroidea de la mucosa nasal, faríngea y laríngea en una vaca con mastitis necrótica colibacilar.

El crup nasal se desarrolla de modo *secundario*, en el curso de algunas *infecciones* (peste bovina, fiebre catarral maligna, enfermedad maculosa, papera, etc.).

Síntomas. Con manifestaciones de catarro nasal agudo grave, se forman rápidamente *falsas membranas* gruesas, grises o amarillo rojizas en la *mucosa, muy roja y tumefacta*. Las falsas membranas, ora se circunscriben a pequeñas zonas, ora forman revestimientos extensos, que se desprenden bastante fácilmente y dejan pérdidas epiteliales muy rojas y finamente granuladas que *sangran* con facilidad. Al cabo de algunos días, también se desprenden por sí solas y pronto el epitelio se repone sin dejar vestigio.

Hay *flujo nasal* amarillento, viscoso (que, más tarde, contiene trozos de falsa membrana) y, en los casos graves, además *respiración* penosa y ruidosa. Las partes blandas de la *región nasal* y los *ganglios linfáticos* del canal exterior, juntamente con los vasos linfáticos aferentes, están más o menos tumefactos y dolorosos. En casos muy raros, alrededor de la nariz, aparecen nódulos o úlceras análogos a los de la inflamación folicular de la mucosa nasal. En un caso de Zwick & Weichel también se formaron en el hocico exudados pseudomembranosos y, una vez desprendidos, úlceras. La *temperatura interna* era elevada.

El *curso* suele ser benigno y la enfermedad cura poco más o menos en una semana, si las demás vías aéreas permanecen sanas.

Tratamiento. Es como el del catarro nasal agudo. Se facilita el desprendimiento de las falsas membranas lavando la nariz con solución al 1-2 por 100 de sosa. Por la naturaleza frecuentemente contagiosa de la enfermedad, es preciso el *aislamiento* de los animales enfermos.

Bibliografía. Marx, Z. f. Vk., 1915. 326.—Panzer, M. t. W., 1915. 219.—Reinhardt & Hofherr, B. t. W., 1911. 533.—Zwick & Weichel, Arb. d. G.-A. 1910. XXXIV. 391.

Inflamación difterode de la mucosa nasal o rinitis difterode. Se origina muy rara vez primitivamente después de acciones traumáticas, químicas o térmicas y, además, tras una infección principalmente producida por el bacilo de la necrosis (Miessner); por lo regular, sucede a otras enfermedades fundamentales (muermo agudo, enfermedad maculosa, excepcionalmente papera, fiebre catarral maligna, etc.). Se forman *exudados*, ora jugosos, ora generalmente, y sobre todo en el muermo agudo, secos y muy adheridos a la capa subyacente, que se destruyen y transforman en una *masa caseiforme* amarilla y a veces dejan *depresiones parecidas a úlceras*. Una vez desprendidos, aparecen *ulceraciones* profundas, rojo oscuras, a veces rojo grises, desiguales y de bordes más o menos tumefactos, alrededor de las cuales la mucosa suele hallarse tumefacta, roja, gelatiniforme y destacarse claramente del tejido necrosado. La *respiración es difícil y sibilante*; hay *flujo nasal* mucopurulento. Por la falta de nódulos y úlceras de muermo y por la presencia de las manifestaciones descritas, las más veces puede distinguirse de la rinitis difterode asociada con muermo agudo, pero a veces esto sólo es posible gracias a la investigación bacteriológica (Rabe, Miessner) o a la prueba malleínica y al examen hemático, pues las alteraciones difteroides algo extensas pueden ocultar las muérmicas. Al juzgar los resultados de las pruebas malleínica y hemática, es necesario tener en cuenta la circunstancia de que los caballos con muermo agudo a veces no dan reacciones biológicas claras durante las tres primeras semanas.—(Miessner, D. t. W. 1916, 443).

7. Rinitis folicular. Rhinitis follicularis

(*Rhinitis pustulosa, Coryza pustulosa equorum* [Kitt]).

Se da esta denominación a una flegmasía singular de la mucosa nasal, en la que las glándulas mucosas aumentan de volumen, formando nódulos o granulaciones que, más tarde, desaparecen y en la que, a menudo, enferman también de igual modo las glándulas sebáceas de la piel de la nariz.

Presentación. Esta enfermedad, propia del ganado equino, obsérvase en condiciones análogas a las del crup nasal y también se presenta con frecuencia *enzoóticamente*.

Etiología. La contagiosidad observada por Röhl y después por Friedberger & Fröhner y por Marx, permite inferir con exactitud la intervención etiológica de una *infección*. Según Kitt, el agente de la misma sería idéntico al estreptococo de la papera, cosa que Fröhner & Zwick estiman verosímil.

Síntomas. La enfermedad empieza con *intenso catarro nasal*, y, por lo regular, con *fiebre*. A los 2-3 días, en la mucosa del tabique, muy roja, se desarrollan muchas *granulaciones*, algunas muy apiñadas, de hasta el tamaño de cañamones, que siguen creciendo y se vuelven pronto amarillentas. No rara vez confluyen, formando una superficie amarillenta, que luego se transforma en una capa amarilla clara, se desprende y deja pequeñas erosiones planas, muy rojas, redondeadas, de bordes ligeramente infiltrados. Las úlceras erosivas curan del todo en algunos días.

En la mayoría de los casos, por tumefacción de los *foliculos sebáceos*, aparecen granulaciones análogas en la piel de las alas de la nariz, labio superior y carrillos, que, más tarde, también se vuelven amarillos y originan ulceritas que curan sin dejar vestigio alguno. Los *vasos linfáticos* correspondientes generalmente se hinchan, formando cordones gruesos, dolorosos, que van desde las comisuras labiales hacia atrás, pudiendo llegar al cuello y producir abscesos en algunos puntos. Los *ganglios linfáticos del canal exterior* ofrecen igualmente infarto agudo. A veces también se ven pequeñas granulaciones en la *conjuntiva ocular*, generalmente inflamada. La enfermedad dura 2-4 semanas y cura del todo.

Diagnóstico. La inflamación folicular se distingue principalmente del *muermo* porque las granulaciones y las úlceras superficiales y redondeadas a que dan origen se desarrollan en poco tiempo en gran número y en gran extensión y curan en seguida, sin dejar vestigio.

Tratamiento. Lo más adecuado son los lavados de las fosas nasales con *líquidos antisépticos y astringentes* (V. pág. 532) y uncciones de las zonas cutáneas enfermas con *pomadas desecantes*. También se pueden untar los vasos y ganglios linfáticos inflamados con pomada de mercurio, de iodoformo, de creolina, o de iodo.

Rhinitis bullosa. Con este nombre describió Schnürer una enfermedad que, al principio de la guerra mundial, se presentó de modo epizoótico en los caballos militares y que, después, otros veterinarios húngaros y austriacos (Sturm, Balla, Toutenui), la observaron y describieron asimismo en équidos militares. Toutenui la vió también repetidas veces en caballos de la población burguesa de Hungría, y Schneider señaló en los caballos militares de Suiza una enfermedad análoga, denominada *acné nasal* o *pseudomuermo*.

Etiología. Según la opinión unánime de los observadores, la enfermedad se debe a una *infección* bacterial, porque suele difundirse incesantemente, si bien, por otra parte, no se ha observado su transmisión con seguridad, ni siquiera estando los animales enfermos en contacto inmediato con los sanos. Especialmente los caballos jóvenes y los viejos o muy flacos enferman con facilidad y a menudo de modo grave. Según Sturm, la *incubación* dura 2-3 días, a lo sumo.

Síntomas. El cuadro morbozo empieza por la presentación uni o bilateral de *manchas hemorrágicas* circulares, rara vez algo alargadas, del tamaño de cabezas de alfiler, en la mucosa del tabique nasal, por lo demás, rojo pálido. Al principio abundan, sobre todo en la porción inferior de las cavidades nasales, estrechadas por

el abultamiento de los cornetes inferiores, pero pronto se advierten asimismo en las partes altas y en la mucosa de los cornetes. Según, observaciones propias, también hay casos en los cuales no son raras dichas manchas hemorrágicas aisladas. En otros, en cambio, pueden ser tan numerosas, que la mucosa parece como embadurnada con sangre. A los 2-4 días, las *hemorragias palidecen* gradualmente y luego desaparecen o se transforman, por de pronto, en manchas *rojo grises* o *blanco grises*, de centro pálido y aproximadamente del tamaño de cañamones, *rodeadas de un cerco rojo* y, al mismo tiempo, muestran pérdidas epiteliales mínimas en algunos puntos. En casos raros, la enfermedad cura en este *período hemorrágico*, sin dejar vestigio, al cabo de 5-6 días.

En la mayoría de los casos viene el *período de los nódulos y vesículas*, caracterizado por *tumefacciones nodulares* de las manchas blancogrisas, areoladas de rojo, de la mucosa, las cuales, aumentando paulatinamente, se transforman en nódulos blancogrisas, algo duros, planos, que alcanzan el tamaño de judías y en torno de los cuales a veces pueden aparecer nuevas manchas hemorrágicas. A los 1-2 días los nódulos se transforman en *vesículas amarillogrisas*, con brillo de madreperla, de tamaño parecido, flácidas, blandas y fluctuantes al tacto, semejantes a un grumo de moco, que se rompen, ya con una ligera presión o, cuando llevan un día, por sí solas,

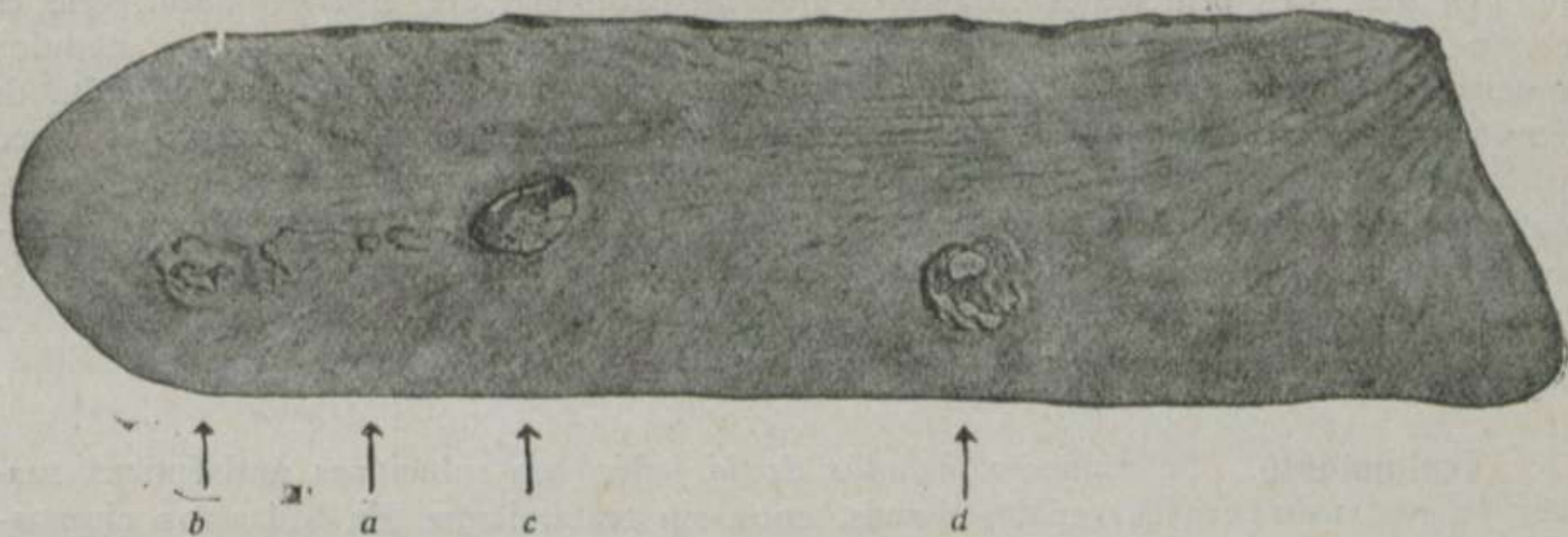


Fig. 104.—Ulceras en la mucosa del tabique nasal en la *rinitis bullosa*. *a* Erosiones que llegan en *b* hasta la submucosa y en *c* hasta el cartílago y en *d* lo perforan.

dando paso a un líquido turbio, mucopurulento o más bien parecido a la linfa, pero siguen, sin embargo, abultadas durante 1-2 días, por su estructura esponjosa. A veces, al comprimirlas con los dedos, pasa su contenido a los espacios histonales de la mucosa inmediata, dando a ésta color blanco u originando en ella varias vesículas pequeñas. En ocasiones las vesículas desaparecen sin dejar vestigio, lo más tarde, siete días después.

La presentación de vesículas generalmente conduce al *período ulceroso*, pues, una vez desprendida la pared de aquéllas, quedan úlceras del tamaño de céntimos o algo mayores, planas o, las más veces, profundas, que llegan hasta el cartílago, y entonces originan *úlceras infundibuliformes*, de bordes lisos y cerco rojo, cuyo fondo aparece amarillogris. Las erosiones claras curan en breves días, pero las profundas confluyen a menudo y forman *superficies ulcerosas mayores*, de bordes curvos, aunque lisos y, a lo sumo, algo elevados y a veces también como desgarrados. La secreción, siempre puriforme, del fondo de la úlcera, se seca y forma una *costra*, pero a veces determina la *perforación del tabique nasal*, originando uno o varios orificios de diverso tamaño y bordes lisos, rodeados de un cerco rojo, que parecen hechos con un sacabocados.

El *período cicatrizal* sucede al anterior en todos los casos en los que hay profundas pérdidas de substancia. Las *cicatrices* que se forman primero, son amarillogrisas, jugosas, ligeramente salientes y, en los puntos en los que hay úlceras redondeadas, también ligeramente radiadas y a menudo parduscas, por depósitos de pigmento; en otros casos blancogrisas o rojopálidas. La retracción cicatrizal origina

muchas veces la formación de *fosas cicatrizales* e inflexiones del tabique nasal. Las pérdidas histonales muy profundas curan con *granulaciones muy lozanas*. Las úlceras perforadas menos extensas se llenan del todo, pero los orificios mayores del tabique nasal persisten siempre, después de reducirse más o menos.

En la mayoría de los casos *faltan otras manifestaciones*. A lo sumo, en las pérdidas de sustancia profundas, hállanse los ollares pegados por costras delgadas desecadas y se observa respiración sibilante o estertorosa, como consecuencia de la estrechez producida en las fosas nasales por las costras de secreción desprendidas a medias. Los *ganglios linfáticos del canal exterior* también suelen permanecer *íntegros*, rara vez ligeramente tumefactos, y algo sensibles a la presión durante breve tiempo. Sturm observó, además, al principio, fiebre ligera (poco más de 38° C), sin trastornos generales ni alteración del apetito.

Curso. En los casos en los que hay, a lo sumo, pérdidas histonales superficiales, la *curación* sobreviene a los 7-14 días; en cambio, en los demás, requiere 3-12 semanas (6-8 por término medio) hasta ser definitiva. A veces queda *estenosis nasal* permanente con respiración difícil y estertorosa.

Diagnóstico. Generalmente permite hacerlo con seguridad el cuadro clínico propio del mal. Los principales caracteres que lo distinguen del *muermo nasal*, que es el que sobre todo hay que tener en cuenta, son la falta de úlceras y nódulos muérmicos típicos, la producción de las úlceras a partir de las ampollas, la falta de fenómenos de irritación en las demás porciones de la mucosa nasal (excepto el cerco rojo de las ampollas y pérdidas histonales), la falta del infarto concomitante de los ganglios linfáticos del canal exterior y de flujo nasal, de fiebre y de otras manifestaciones morbosas, el curso marcadamente benigno y la curación a menudo rápida. En caso necesario, las pruebas malleínica y hemática resuelven el diagnóstico de modo definitivo.

Tratamiento. Se reduce a *lavados de la nariz* con soluciones antisépticas suaves en los casos graves; en los demás, cura sin tratamiento. En todas las circunstancias está indicado el aislamiento de los animales enfermos.

Bibliografía. Balla, A. L., 1917. 285.—Schneider, Schw. A., 1919. LXI. 235.—Schnürer, Wien. t. Monatsschr., 1915. 314.—Sturm, T. Z., 1917. 85.—Toutenui, Feldtierärztl. Mitt., 1917. 34.

8. Tumores de las fosas nasales. Tumores narium

Presentación. Relativamente, los tumores de las fosas nasales que se observan con más frecuencia, son *vegetaciones polipoides* (Kärnbach). Resultan de la proliferación de todas las capas de la mucosa y ordinariamente se forman cerca de la entrada de la nariz y en ambos ollares. Tienen el aspecto de neoplasias de superficie lisa o irregularmente abollada y formando campos neoplásicos de 1-3 centímetros de altura y de consistencia dura o blanda, separados por profundas hendiduras. Su tejido muestra hiperplasia de la mucosa, infiltración celular y no rara vez degeneración amiloidea (neoplasia amiloidea). También se han denominado *hiperplasia de la mucosa nasal* (Siedamgrotzky) e *hiperplasia adenofibrosa* (Kitt). Dieckerhoff & Grawitz las equipararon al *rinoescleroma* del hombre, pero el

rinoescleroma difiere de las vegetaciones polipoides por su agente específico, su estructura, su dureza cartilaginosa y su iniciación en las porciones altas de las fosas nasales. Son más raros los *verdaderos pólipos nasales*, tumores que se destacan claramente y tienen la superficie lisa y brillante, y son rarísimos los *angiomas*, *lipomas*, *osteomas*, *encondromas*, y no tanto los *sarcomas* y *carcinomas* y, en los bóvidos, los *quistes mucosos*. Tienen significación análoga las *neoplasias tuberculosas*, muy raras, de los bóvidos y porcinos: de forma abollada, se extienden superficialmente y están cubiertas de masas mucopurulentas y sembradas de manchas amarillentas y úlceras crateriformes, de bordes muy cortados a pico, que pueden acabar por obstruir totalmente las fosas nasales. En un caballo Gerspach halló neoplasias tuberculosas que alcanzaban el tamaño de guisantes pequeños y junto a ellas había úlceras cubiertas de una costra amarilla, seca y muy adherida. En las porciones inferiores de los orificios nasales de los bóvidos, también se desarrollan muy raramente *actinomicomas*, como tumores parecidos a fresas. Los *engrosamientos cicatrizales* extensos de la mucosa y las *curvaduras del tabique* pueden producir fenómenos estenóticos análogos a los de las neoplasias nasales.

Síntomas. Las neoplasias de las fosas nasales originan una estenosis nasal que aumenta poco a poco y produce *trastornos respiratorios* y *respiración sibilante*, *ronca* o *estertorosa*, ora sólo durante la marcha o ya en el reposo. Cuando se trata de neoplasias pediculadas, movibles, la disnea y los ruidos concomitantes, al principio sólo se producen periódicamente, o, por lo menos, los caracteres de los ruidos varían. A veces también producen *accesos de asfixia súbitos* los pólipos nasales no pediculados. Al ocluir el ollar del lado enfermo, el ruido estenótico desaparece y, al ocluir el del lado sano, aumenta juntamente con la disnea o desaparece también, pero el animal expresa en seguida su hambre de aire. La distinta fuerza de la espiración en ambos ollares a menudo se aprecia poniendo el dorso humedecido de la mano delante de cada uno de ellos, o también colocando ante los mismos un espejo metálico frío, en el que se advierte la formación de manchas de vapor de diversa extensión o la desaparición de las mismas con diversa rapidez (Kärnbach). En casos algo más graves obsérvase *respiración labial*, que desaparece al abrir la boca. Los animales respiran periódica o permanentemente por la boca abierta y entonces desaparecen los ruidos accesorios, excepto en el caballo, en el cual este fenómeno sólo se observa en casos muy graves.

Las neoplasias de la porción inferior se pueden palpar y ver directamente por la *inspección de las fosas nasales*, pero las que radican más arriba sólo se aprecian por medio del *cateterismo de dichas fosas*.

Generalmente hay *flujo nasal*, por lo regular, unilateral y mucopurulento; en las neoplasias malignas es, con frecuencia, fétido y aparece mezclado con sangre y a veces con partículas histonales. Los angiomas y neoplasias malignas producen *epistaxis* que recidivan periódicamente, y los tumores que invaden la región de las coanas y la faringe, producen *tras-*

tornos de la deglución. En las neoplasias malignas no es raro advertir, además, *alteraciones en la forma exterior de la cara, con abombamiento del paladar óseo* hacia la cavidad bucal y, en ocasiones, hasta propulsión del globo del ojo. Rara vez falta la *tumefacción crónica concomitante de los ganglios linfáticos del canal exterior*, pero sólo es muy pronunciada en la mayoría de los casos de neoplasias malignas y tuberculosas.

Tratamiento. En casos apropiados únicamente da resultados, casi siempre buenos, la *extirpación quirúrgica* de la neoplasia. Los angiomas que radican cerca de los ollares pueden encogerse con embrocaciones de ácido tricloracético al 10 por 100 o destruirse mediante la cauterización.

Bibliografía. *Gerspach*, Tuberkulose eines Pferdes. Diss. Giessen. 1905.—*Joest*, Z. f. Infkr., 1915. XVI. 239, 251.—*Kärnbach*, Neubild., d. Nasenhöhle und der Nebenhöhlen des Pferdes. Berlin. 1909 (con bib.).—*Lorscheid*, Z. f. Vk., 1919. 36.—*Schlegel*, Z. f. Infkr., 1916. XVII. 250.—*Wildt*, M. t. W., 1905. 164.

Neoplasias enzoóticas de la región etmoidal. Actualmente parecen peculiares de Suecia y Noruega, en donde se presentan lo mismo en los bóvidos que en los équidos y a veces de modo colectivo en algunos efectivos. Sólo enferman los animales relativamente viejos. Según las investigaciones precisas de Stenström, Forssell, Magnusson, Horne & Steensen y Stalfors la neoplasia parte siempre de la región etmoidal; sólo en un tercio de los casos produce metástasis en los ganglios linfáticos correspondientes, es de naturaleza maligna y tiene gran propensión a invadir los tejidos inmediatos, por lo cual, en los casos muy avanzados llena total o parcialmente todas las cavidades cefálicas. No rara vez penetra en la cavidad craneal y comprime al encéfalo. En unos dos tercios de los casos es unilateral. Histonalmente parece un *sarcoma o carcinoma*, pero también una mezcla de *tumor mesenquimatoso y epitelial*, cuyo tipo varía en un mismo efectivo de animales. Según Forssell, es idéntica, en cierto modo, a los granulomas infecciosos. Como causa se sospecha un *agente infeccioso específico*, aunque las investigaciones bacteriológicas y los ensayos de transmisión sólo han dado resultados negativos.

Acerca de las *neoplasias enzoóticas en otros países* existen también algunos datos, especialmente de Chabert sobre las de Francia, Loeb sobre las de Inglaterra y América, y Voges acerca de las de Buenos Aires. Como estas neoplasias han sido halladas en la región ocular, no puede precisarse su relación con las que se presentan en Suecia.

Síntomas. Consisten en *trastornos respiratorios* con ronquidos o ruidos sibilantes y, además, en *epistaxis, flujo nasal fétido, mucopurulento, más tarde abultamiento* irregular y parcial *de los huesos de la cabeza y propulsión del globo del ojo*, a los que se agregan, a veces, *tumefacción de los ganglios linfáticos infraparotídeos o del canal exterior* y, no rara vez, *trastornos cerebrales* (somnolencia ligera, movimientos forzados, accesos de furor), y además, con frecuencia, *disminución del apetito y fiebre*. A veces faltan el flujo nasal y los abultamientos faciales, observándose sólo trastornos cerebrales. Según Stalfors, la neoplasia se puede apreciar por el tacto antes de aparecer las manifestaciones expuestas, introduciendo la mano en la cavidad taríngea de los bóvidos en las regiones etmoidal y de las coanas y rara vez en el caballo (en éste la neoplasia invade más raramente las fosas nasales).

Tratamiento. La extirpación operatoria ensayada por Vennerhelm y Forssell ha solido dar malos resultados.

Bibliografía. *Forssell*, Svensk. Vet.. Tidsskr., 1913. 94, 272.—*Horne & Stenersen*, D. t. W., 1916. 477.—*Magnusson*, Z. f. Infkr., 1916. XVII. 329 (Bib.)—*Stalfors*, D. t. W., 1917. 419.—*Stenström*, Staatsanst. Stockhlm. 1915.—*Zschokke*, Schw. A., 1913. LV. 641.

9. Parásitos animales en las fosas nasales y senos accesorios

a) Tábano de los óvidos. *Oestrus ovis*

(*Schafbremse*, *Bremsenlarvenkrankheit*, *Ostruslarvenkrankheit*, *Hornwurmkrankheit*, *Bremsenschwindel*, *Schleuderkrankheit*, al.; *Vertige d'oestres*, *Faux tournis*, fr.; *Grun in the head*, ing.).

El falso torneo de los óvidos, anatómicamente se caracteriza por una inflamación catarral poco manifiesta de la mucosa de las fosas nasales y de sus cavidades accesorias.

Historia. Las larvas de estros, observadas primero por Vallisnieri en las cavidades cefálicas de los óvidos, fueron descritas en 1712, y los estros fueron conocidos principalmente gracias a los trabajos de Bracy Clark (1797) y Hertwig (1833).

Presentación. El torneo se presenta de modo enzoótico, rara vez esporádico, en los óvidos jóvenes (añojos) y en los de dos años en todas las partes de la tierra, con excepción de Australia.

Etiología. Las larvas del *Oestrus (Cephalomyia) ovis* (Linneo) del tábano de los óvidos, amarillo gris, de 10-12 milímetros de longitud y provisto de alas con nerviaciones transversales, alcanzan, según los diversos grados de desarrollo, 2-30 milímetros de longitud. Ovoideas, alargadas, planas por la cara ventral y convexas por la dorsal, están compuestas de 11 anillos; a partir del segundo presentan, en la cara dorsal, numerosas espinas rojas terminadas en verruguitas carnosas. Las larvas más jóvenes son blancas, transparentes; las más viejas blancoamarillentas, y las maduras muestran una estriación transversal de los anillos y el extremo anterior del cuerpo más afilado que el posterior. El anillo cefálico lleva dos ganchos bucales negros (fig. 105).

Desarrollo de los estros. Las larvas que ya salen del huevo dentro del oviducto de las hembras, son depositadas en las inmediaciones de los ollares y en seguida reptan hacia las cavidades nasales, penetran en los senos frontales, células etmoidales y hasta en el interior de los soportes de las astas, haciendo presa en la mucosa y desarrollándose más. Según Ruppert, la mosca también pone huevos en la piel del vientre, entre los muslos y alrededor del ano, puntos en los que con frecuencia se las ve posadas y desde los cuales, los carneros, con su lengua, recogen los huevos o larvas jóvenes. Según el mismo autor, los huevos quizá son también puestos en las rendijas de los muros y en arbustos y luego ingeridos por los óvidos. Al cabo de unos 10 meses, en la primavera, las larvas han alcanzado su madurez y,

por los conductos nasales medios, emigran y salen de la nariz y se transforman en ninfas en la tierra húmeda o en el estiércol y a una temperatura de 12° C. en 24 horas o, según Ruppert, sólo a los 2-3 días. Según la temperatura exterior, el díptero vuela 4-6 semanas después (a temperaturas altas) durante 2-3 meses y luego la hembra es fecundada y vuelve a producir larvas.

La *producción de larvas dura*, en las zonas templadas, desde mediados de Mayo a fines de Octubre; en las regiones frías es más breve, y en los países de clima caliente (por ejemplo, en el Sudoeste de Africa) los estros vuelan constantemente (Ruppert). Se posan con predilección en las rendijas y agujeros de las habitaciones de los óvidos y en los matorrales bajos, cerca de los apriscos y de los prados de óvidos. Desde estos puntos, cuando el tiempo es caliente y seco, sobre todo en las horas del mediodía, las hembras fecundadas van en busca de los rebaños de óvidos.

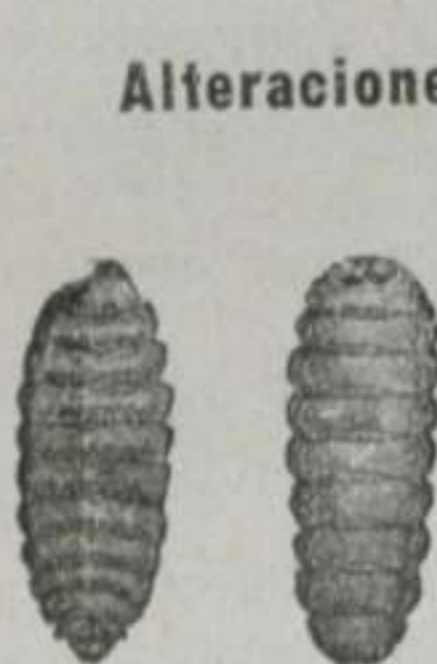


Fig. 105.—Larvas de *Oestrus ovis* (la de la izquierda vista por el dorso; la de la derecha vista por el vientre)

Alteraciones anatómicas. Las larvas maduras se hallan, por lo regular, en gran número (60-80 según Zürn) en los senos frontales y en el interior de los soportes de las astas, a veces, también en los senos maxilares (Hertwig) y en los conductos nasales. Se adhieren mucho a la mucosa, la cual, en los puntos correspondientes, ofrece pequeñas depresiones redondeadas y en sus inmediaciones alteraciones catarrales. En casos excepcionales el encéfalo y sus cubiertas participan de la enfermedad. Excepcionalmente también, se han encontrado larvas en la faringe o en la laringe; Ruppert las halló algunas veces en la tráquea y hasta en los bronquios mayores, con pulmonía purulenta, o en casos aislados, pútrida concomitante y con metástasis purulentas en el hígado y bazo.

Síntomas. Al *acercarse los estros*, los óvidos corren reunidos, juntan estrechamente sus cabezas o las ponen bajas y las aplican contra el suelo, o se cogen la nariz entre los miembros anteriores. *Una vez puestas las larvas* y durante su emigración hacia las partes altas de las fosas nasales, los animales están muy desasosegados, se frotan la cabeza contra el suelo o contra sus miembros torácicos, la agitan, estornudan con frecuencia y se mueven describiendo círculos. Este desasosiego desaparece pronto y luego permanecen tranquilos, aproximadamente, durante unos 10 meses.

Cuando las larvas han adquirido la completa madurez y emigran, las mucosas de los senos de la cabeza se irritan fuertemente y, por lo tanto, sólo en la primavera o en los comienzos del verano presentan los óvidos manifestaciones morbosas ostensibles. El falso *torneo* comienza con manifestaciones de *catarro nasal agudo*, poco acusadas al principio, pero que aumentan de modo paulatino en algunas semanas y alcanzan grados muy diversos. Siempre se observa *flujo nasal*, a menudo unilateral, bastante claro, seroso o serosomucoso al principio, purulento y hasta sanguinolento más tarde. Los animales *estornudan* y *expulsan* con frecuencia masas abundantes de secreción y a veces algunas larvas; *restregan su nariz* contra sus miembros torácicos, contra objetos próximos o contra el suelo, produciéndose, a veces, en el hocico *excoriaciones con tumefacción edematosa*. También se ob-

servan periódicamente descenso y elevación bruscos de la cabeza, inclinación de la misma hacia el dorso o hacia un lado, marcha vacilante e insegura y caída de lado. Nunca falta un abundante *lagrimeo*. Al cabo 1-2 semanas de haber abandonado las larvas maduras las cavidades nasales, desaparecen del todo los catarros nasal y conjuntival.

En casos raros, a consecuencia de meningoencefalitis consecutiva, sobrevienen *manifestaciones de excitación y depresión*. Los animales marchan elevando mucho los miembros, con el tercio posterior inseguro y cayendo repetidamente. Al propio tiempo pueden presentar rechinamiento de dientes, estrabismo, a veces movimientos forzados o sistematizados (Gilis) y espasmos musculares aislados o generalizados (*vértigo por estros*). En tales casos los animales mueren, las más de las veces, en 5-8 semanas, excepcionalmente ya en 3-4 días.

Diagnóstico. Los casos, después de todo raros, con movimientos forzados pueden confundirse con el *torneo verdadero*, pero éste solamente lo padecen animales jóvenes, en los cuales, los movimientos sistematizados aparecen mucho más en primer término y, en cambio, faltan las manifestaciones catarrales. Pero la distinción tropieza con grandes dificultades y hasta es imposible cuando las larvas de los estros, por estar situadas en partes muy altas, no son expulsadas o causan trastornos nerviosos y no se observan fenómenos catarrales. El mal se distingue de la *verminosis pulmonar* por la falta de tos y también porque se hallan larvas de estros en los productos nasales y, en cambio, faltan los vermes pulmonares o sus huevos.

Tratamiento. El único procedimiento conveniente, consiste en *abrir las cavidades correspondientes*, para extraer las larvas con pinzas y adormecer las que todavía quedan, mediante la inyección de líquidos adecuados. Pero, este tratamiento, por ser muy prolijo, no se puede usar cuando son muchos los casos; de aquí que sólo se ponga en práctica para tratar animales de gran valor. Por otra parte, no siempre da los resultados deseados, pues algunos animales—la mayoría según Zürn—, sobre todo cuando existen fenómenos cerebrales, continúan gravemente afectados y más tarde sucumben. Por lo tanto, en los casos graves, cuando no se puede hacer la trepanación o las manifestaciones no cesan, a pesar de la operación, es de aconsejar el sacrificio inmediato.

Trepanación de los senos frontales. Como punto de trepanación, Zürn recomienda los dos ángulos superiores y Moussu los inferiores que resultan de la intersección de dos líneas imaginarias, una que pasa por ambas apófisis orbitarias y otra perpendicular a ella en la línea media. Si el proceso no mejora de este modo, se abren las cavidades de los soportes de las astas, extrayendo éstas o efectuando la trepanación en una de sus bases. Una vez extraídas las larvas, deben lavarse las cavidades correspondientes con un líquido larvicida, y para esto sirven la solución de Lugol, bencina diluída en agua, esencia de trementina, ácido fénico al 3 por 100, alcohol, agua de cal, etc. Ciertamente que ninguno de tales líquidos puede matar las larvas muy resistentes (Fischer), pero las hace encoger mucho, desprender de la mucosa y

cambiar de sitio, con lo cual pueden ser expulsadas por la nariz mediante los enérgicos estornudos que sobrevienen o rechazadas por el orificio de la trepanación, especialmente si sólo se cierran las aberturas algunos minutos después de la inyección.

También se han recomendado *insuflaciones de estornutatorios* (tabaco, rapé, eléboro), así como *inhalaiciones de humos irritantes e inyección de diversos líquidos* (además de los mencionados, agua salada y vinagrada) en la nariz. Teniendo en cuenta la considerable resistencia y la localización de las larvas, no puede esperarse resultado alguno de este proceder.

Profilaxis. Ha de luchar con dificultades muy grandes. Ante todo, es de aconsejar la *destrucción de las larvas*. Los estros pueden alejarse mediante *fumigaciones reiteradas* de las habitaciones ovinas. Además, parece indicado *evitar los prados con arbustos o situados dentro de bosques* en los días calientes del estío y destruir las malezas de los prados y de sus inmediaciones. Se ha recomendado mucho el *untar las proximidades de las narices* con sustancias fétidas (brea, aceite animal fétido, aceite de asta de ciervo, etc.), antes del apacentamiento en los días calurosos del verano. Pero, todas estas medidas no son prácticas, ni siempre resultan eficaces. Por esto parece lo mejor tener los óvidos en los días calurosos del estío, sobre todo durante las horas del mediodía, en locales fumigados y sólo llevarlos a los prados peligrosos una vez puesto el sol o por la noche. Ruppert vió disminuir considerablemente la plaga de los estros después de tres semanas de repetidos baños de los óvidos (en baños antisárnicos comunes) y de la desinfección de sus albergues.

Bibliografía. Bass, D. Z. f. Tm. 1893. XIX. 141.—May, Kréh. d. Schafe, 1868 (Lit.).—Neumann, Traité des mal. paras., 1892.—Ruppert, Z. f. Infkr., 1913. XIII. 469.—Stedefeder, B. t. W., 1915. 541.—Zürn, Tier. Paras., 1882.

Larvas de estros en otros animales domésticos. A veces las larvas de los estros también se observan en cabras (en un envío de cabras bengalesas, Hubenet halló muchas con estrosis). La enfermedad se debe a larvas del *Oestrus ovis* y se manifiesta por fenómenos parecidos a los de los óvidos:

En los **équidos** de algunas comarcas de Europa y del Norte de Africa las larvas del *Oestrus (Rhinoestrus) purpureus (Cephalomyia purpurea)* se han hallado, no sólo en las fosas nasales y senos accesorios, sino también en la faringe y hasta en la laringe. Sólo se observan fenómenos morbosos inquietantes (tos, disnea, estenosis laríngea) cuando coexisten larvas en la faringe y laringe.

En los **búfalos y dromedarios** las larvas del *Oestrus maculatus (Cephalomyia mac.)* se fijan en sitios análogos a los de los équidos.

En los **rengíferos** la estrosis es bastante frecuente y de cierta importancia, porque puede causar 1-2 por 100 de pérdidas del efectivo total. Durante los meses de Julio y Agosto, las hembras del *Cephalomyia trompe* depositan sus larvas en el hocico y labios de los renos que pastan, los cuales, pasándose la lengua por el hocico suelen llevarse dichas larvas a la cavidad bucal y a la faringe, donde ocasionan faringitis (V. parásitos animales en la cavidad faríngea).

En las cavidades nasal y faríngea del **ciervo** viven parásitas las larvas del *Cephalomyia rufibarbis* y del *Pharingomyia picta*; en las del **alce** las del *Cephalomyia stimulator*. En el **corzo** no rara vez se fijan en la abertura de la trompa de Eustaquio, produciendo una prominente tumefacción inflamatoria en la mucosa de la entrada de la trompa y a veces estenosis faríngea. (Stroh, B. t. W. 1914. 533).

En **perros**, en Argelia, Ed. & Et. Sergeant (A. P. 1907. 392), han observado la estrosis en comarcas en las cuales el número de óvidos en relación con el de habi-

tantes es demasiado pequeño, razón por la cual, los estros depositan sus larvas en los ojos, labios y nariz de los perros de pastor y de los mismos pastores, especialmente cuando se alimentan con queso de oveja o cabra. El cuadro morboso ("thim'ni") se desarrolla inmediatamente después de la puesta de los huevos. Durante 3-10 días obsérvanse en los ojos escozores y, consiguientemente, trastornos visuales, hinchazón de las conjuntivas, flujos lagrimal y nasal seroso, restregamiento de la nariz y, en ocasiones, muestras de dolor al deglutir y toser. En el saco conjuntival y a veces en las masas vomitadas, existen larvas muy pequeñas, blanquecinas y muy movibles. Todos los casos curan, porque las larvas no alcanzan su completo desarrollo, aunque no se las quite artificialmente. Para mantener los estros alejados de las inmediaciones del hombre y de los perros de pastor, ha resultado eficaz el humo del tabaco.

b) *Pentastomum taenioides*

Historia. El parásito fué descubierto por Wrisberg (1763); según Zürn antes (1757) por Chabert. Su historia natural se debe a Gurlt y especialmente a Leuckart (1860).

Presentación. El parásito adulto se observa sobre todo en perros de caza, de pastor y de carnicero, y es extraordinariamente raro en los perros de piso, aunque, según las comarcas, parece haber, en este concepto, grandísimas variaciones.

Colin vió el parásito en 64 perros (10,2 por 100) de 630 examinados en Alfort; en cambio, en Toulouse, únicamente lo encontró en uno (3,3 por 100) de 30 exami-



Fig. 106. — *Pentastomum taenioides*

nados. En Berlín fué hallado en 13 (6,5 por 100), de 200 (Deffke) y en Chemnitz en 0,92 por 100, de 326 (Tempel, Feureissen). Ratz lo descubrió en el curso de tres años, en 2-5 por 100 de los perros.

El parásito adulto fué hallado por Chabert, Schwammel, Leblanc, Rose, en las fosas nasales del caballo; por Gréve en el mulo; por Rhind en el carnero; por Brukmüller en la cabra; por Bremser, Colin y Miram en el lobo, y por Laudon en el hombre. Kulagin vió 1-2 ejemplares con madurez sexual en las fosas nasales de terneros que, 5-6 semanas antes, habían ingerido 10-16 larvas con el pienso y el agua de bebida.

Etiología. El *Pentastomum taenioides* Rud. (*Linguatula lanceolata* [Chabert] s. *rhinaria*) es un parásito que pertenece al orden de los linguatúlidos de los arácnidos (fig. 106), cuyo cuerpo, de forma de lengua o de lanceta en su parte anterior, se adelgaza progresivamente hacia el extremo posterior. La piel se compone de unos 90 anillos y los bordes del cuerpo están dentados, por lo cual, el parásito parece una tenia (arácnido vermiforme, verme de forma de lengua). La abertura bucal, que se halla en el extremo anterior del cuerpo, está rodeada de cuatro muñoncitos unciformes.

Los machos tienen 18-20 milímetros y las hembras 8-10 centímetros de longitud. Los huevos (fig. 107), ovales, de cubierta gruesa, miden 90 μ de largo y 70 de ancho. Carecen de aparatos de los sentidos y de órganos respiratorios y circulatorios.

Desarrollo. Los huevos que, al ser puestos, contienen ya embriones, cuya cifra puede llegar a medio millón, caen con el moco nasal o son expulsados con las heces y los embriones permanecen varias semanas con capacidad para desarrollarse. Ingeridos los huevos—con la hierba u otro pienso—por animales herbívoros, los embriones quedan libres en el estómago, pasan al intestino, cuya pared atraviesan y, con las corrientes linfática y sanguínea, son llevados a los ganglios linfáticos mesentéricos, así como el hígado y a los pulmones y, más rara vez, a los riñones y al bazo. En estos puntos, las larvas permanecen enquistadas unos 5-6 meses, y entre tanto sufren varias mudas y acaban por ser semejantes a los animales con madurez sexual. En este segundo grado de desarrollo se denominaron en otro tiempo *Pentastomum denticulatum* (*Linguatula serrata*). En el séptimo mes del desarrollo salen las larvas de sus cápsulas y emigran a las cavidades serosas y algunas a los bronquios y al interior del intestino, causando hemorragias durante su emigración. Cuando tales larvas alcanzan las fosas nasales de un animal apropiado experimentan otra muda, y entonces los parásitos, ya con madurez sexual, se aparean.

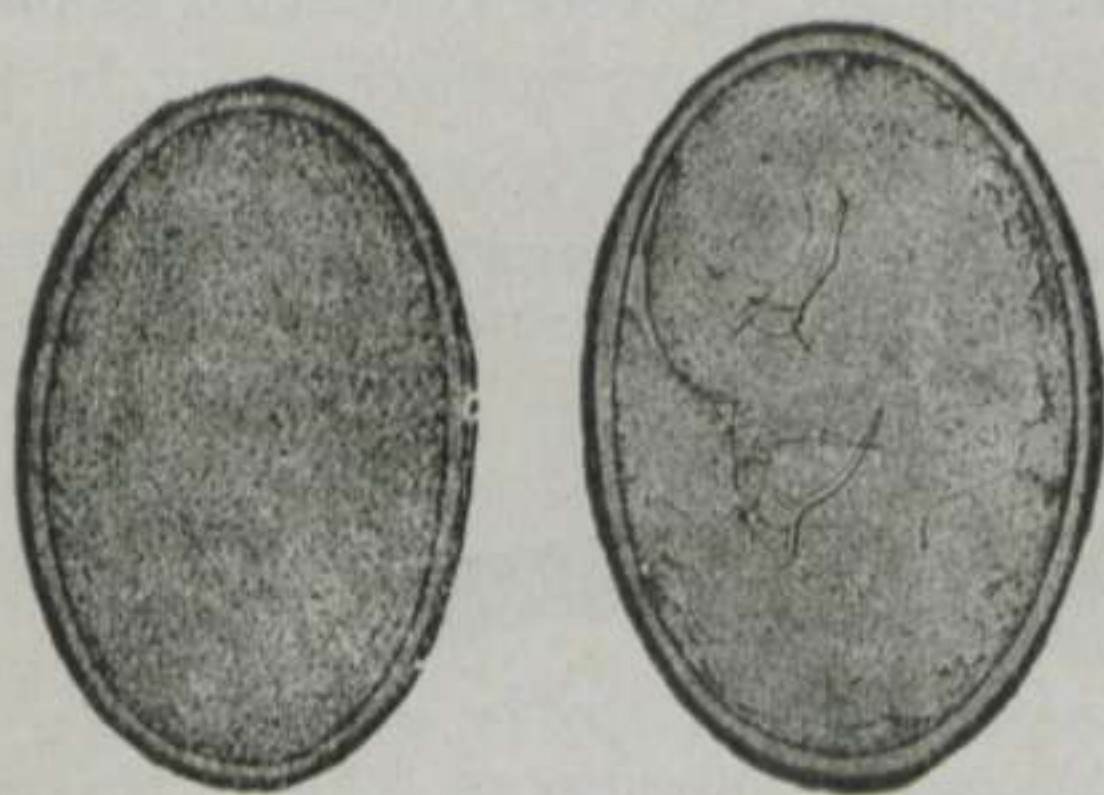


Fig. 107.—Huevos de *Pentastomum taenioides*

La **infestación** de los carnívoros efectúase por la ingestión o la inspiración de larvas de pentastomum contenidas en *órganos de herbívoros*. Las larvas van a las fosas nasales directamente por los ollares o desde la cavidad faríngea o hasta desde el estómago. Sólo excepcionalmente se produce la infestación, por emigrar las larvas ingeridas al pulmón y a las vías aéreas o al intestino, después de perforar las

venas hepáticas; entonces *las larvas son expulsadas con el moco nasal o con las heces intestinales*. (Gerlach). Chabert, Stiles y Neveu-Lemaire han señalado la existencia de una *autoinfestación*; las larvas llegadas durante su emigración a los bronquios o al intestino, emigran por su propia actividad a las fosas nasales del mismo anfitrión.

Alteraciones anatómicas. El parásito sexualmente maduro suele vivir en lo *alto de los canales nasales medios* y entre las *células etmoidales*. Excepcionalmente también se halla en los senos frontales, en los canales nasales inferiores o en la faringe (Gellé). Son principalmente los parásitos machos los que, buscando las hembras, emigran y pueden llegar hasta la laringe. El número de parásitos oscila entre 1-12 ejemplares.

La *mucosa nasal*, en el punto de inserción del parásito suele hallarse roja, hinchada, cubierta de abundante moco y a veces también sembrada de pequeñas hemorragias. Sólo excepcionalmente ofrece alteraciones inflamatorias intensas y, en ocasiones, hasta necrosis, en particular en las célu-

las etmoidales. (Acerca de las alteraciones producidas por las larvas, véanse las enfermedades de los órganos respectivos).

Síntomas. El *Pentastomum taenioides* a veces no produce manifestaciones morbosas, pero, en la mayoría de los casos, origina un *catarro nasal crónico*, que se inicia con *estornudos frecuentes* (la llamada coriza pentastómica). Los animales *restregan la nariz* contra el suelo o contra sus miembros anteriores, o se la rascan con las patas. El *flujo nasal* es mucopurulento, a veces mezclado con sangre y, en el curso ulterior contiene en abundancia los huevos característicos, con un embrión (fig. 107). Todas las manifestaciones aumentan, especialmente después de la marcha; entonces pueden sobrevenir *de modo paroxístico* estornudos, agitación de la cabeza y restregamientos de la nariz, en ocasiones con expulsión de uno o varios parásitos (Duméril, Megnin). El *olfato* puede hallarse muy alterado.

A veces sobrevienen *fenómenos de agitación*; sobre todo durante el sueño, los animales respiran las más veces estertorosamente y, de vez en cuando, saltan o estornudan espasmódicamente. En estado de vigilia se muestran irritables, huraños y rechinan los dientes; cuando se les acerca una persona, tienden a ocultarse; de vez en cuando gritan y se mueven describiendo círculos, hasta que, por último, caen extenuados al suelo y permanecen echados inertes. No suelen presentarse accesos de furor, como en la *rabia*. En casos raros, obsérvanse accesos epileptiformes.

Los *trastornos respiratorios*, frecuentes, pueden aumentar y llegar a producir accesos de asfixia con ruidos estridulosos y sibilantes. En casos excepcionales puede producirse la *perforación del paladar óseo*.

En los **équidos** la pentastomosis nasal, muy rara, se manifiesta por frecuentes estornudos, sacudidas con la cabeza, flujo nasal mucoso o mucopurulento e infarto crónico de los ganglios linfáticos del canal exterior.

Curso. Es solapado, pues los parásitos pueden permanecer hasta quince meses en los conductos nasales (Colin). Por lo demás, la mayoría de los perros resisten la enfermedad y la vencen; entre tanto, sólo enflaquecen. Los casos de muerte por propagarse la flegmasía del etmoides a las meninges o por asfixia (Dick) son muy raros.

Diagnóstico. Se asegura simplemente por la demostración de los parásitos o de sus huevos en el flujo nasal. La sospecha está justificada cuando existen fenómenos de catarro nasal crónico pertinaz, sobre todo en perros de carnívero, de pastor y de caza.—La posibilidad de una confusión con la *rabia* no parece mucha. En casos dudosos es de singular valor la presencia o la ausencia de fenómenos paralíticos. Naturalmente, la presencia de parásitos no excluye la coexistencia de la *rabia*.

Tratamiento. Sólo es necesario cuando hay manifestaciones de mucha intensidad. Como las *inhalaciones* de cloroformo, bencina o amoníaco diluidos y las *inyecciones* de esencia de trementina en la nariz no suelen ser

de satisfactorios resultados, es menester la *trepanación* de los senos nasales o frontales para poder extraer con una pinza los parásitos por las aberturas hechas o poder lavar dichas cavidades con los líquidos mencionados o con una solución de creolina o de ácido fénico.

Bibliografía. Buri, Schw. A., 1913. LV. 585.—Csokor, O. Z. f. Vk., N. F. I., 1887. 1.—Gerlach, H. Jb., 1869. 73.—Leuckart, Bau u. Entw. d. Pentast., 1860.—Neumann, Mal. paras., 1892. 542.—v. Rátz, Cbl. f. Bakt., 1893. XII. 329; A. L., 1911. 485; Z. f. Tm., 1913. XVII. 400.—Ströse, D. t. W. 1916. 350.—Zürn, Tier. Parasit., 1882. 105.

Otros parásitos animales en la nariz. En comarcas del Sud, las *sanguijuelas equinas* (*Limnatis nilotica*, *Haemopsis sanguisuga*), además de prender en la boca y faringe, se pueden fijar en las fosas nasales de los caballos, bóvidos, mulos, camellos y perros y causar fenómenos morbosos (especialmente cuando hacen presa en las mucosas bucal y faríngea) y, análogamente, las *Hemiclepsis* (*Glossosiphonia*) *tesellata*, sanguijuelas que se hallan en ocas y patos.

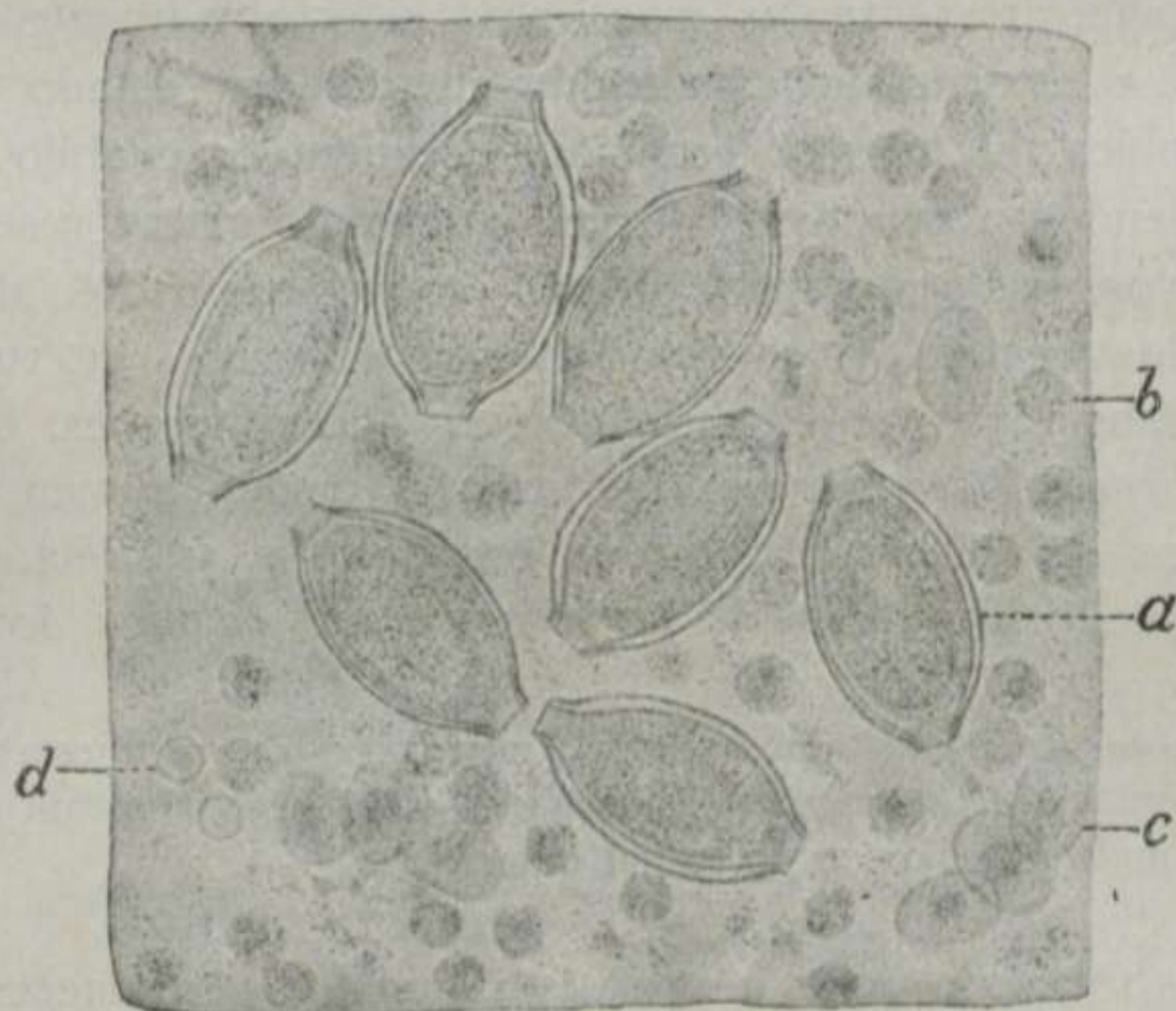


Fig. 108.—Huevos de *Trichosoma aerophilum*, en el flujo nasal; a Huevos de tricosoma; b globulos de pus; c células epiteliales; d glóbulos rojos

Monostomas pertenecientes al grupo de los trematodes viven, a veces, en las cavidades nasal e infraorbital de *aves acuáticas*. Tales son, principalmente, los *Monostomum* (*Cyclocoelum*) *mutabile* y *M. (C.) arcuatum*, pero no parecen producir trastornos especiales. Según Railliet, los parásitos hallados en la cavidad infraorbital no han sido bien determinados y posiblemente son idénticos al *Hyptiasmus tumidus*, descrito por Kossack.

El ***Trichosoma aerophilum*** se ha encontrado a veces en la tráquea y bronquios de lobos, vulpejas y, excepcionalmente, de perros y gatos, pero también puede radicar en las cavidades nasales. Así Ulrich (Vet. 1896, pág. 292) halló en el flujo nasal de un cachorro con catarro traqueal huevos del parásito citado; la enfermedad curó en cuatro semanas mediante inyecciones intranasales e intratraqueales de aceite de sésamo y esencia de trementina. Balla (A. L. 1911, 121) ha descrito un caso que se observó en la clínica de Budapest en un perro de muestra, con repetidas epistaxis. No sólo se le hallaron los huevos de tricosoma (fig. 108) en el flujo nasal, sino que la necropsia descubrió vermes en estado de madurez sexual en sus fosas nasales. El perro procedía de una comarca donde son frecuentes los lobos y zorras.

c) **Coccidias en las fosas nasales del conejo**
Rhinitis coccidiosa cuniculorum

(*Psorospermien* o *Gregarinen-Rhinitis* [Zürn] al.; *Coccidiosis oto-rhino-pharyngea*).

Las *coccidias* emigradas a la mucosa nasal del conejo, determinan una intensa inflamación enzoótica, que se propaga las más veces a la mucosa de las demás cavidades cefálicas.

Historia. En un principio y también cuando Zürn hubo señalado la existencia de rinitis producidas por coccidias, todas las rinitis enzoóticas del conejo recibieron la denominación común de "*coriza maligna*". Pero, ulteriores observaciones enseñaron que la mayoría de los casos morbosos de este grupo no se debían a coccidias (V. pág. 541).

Etiología. La *emigración de las coccidias* (*Eimeria Stiedae* s. *Coccidium cuniculi*) probablemente se realiza por las mismas vías que la penetración de las materias infecciosas en las rinitis contagiosas bacteriales (véase pág. 541). La humedad de los albergues y especialmente de la cama, parecen favorecer la presentación y la extensión de la enfermedad. Son principalmente receptibles los animales jóvenes; en cambio, los conejos adultos enferman, a lo sumo, ligera y pasajeramente.

Síntomas. Las manifestaciones clínicas tienen mucha semejanza con las de la rinitis contagiosa (V. pág. 542). En primer lugar, se advierte *humedad en las inmediaciones de las narices* o *ligero flujo nasal mucoso*, frecuentes *resoplidos* o *estornudos* y, a veces, restregamiento de la nariz con los miembros anteriores, *fiebre ligera* y *respiración acelerada*. Al principio, los animales parecen bastante alegres y su *apetito* tampoco deja que desear, pero, algunos días más tarde, se vuelven *tristes*, producen frecuentes *rechimientos* dentales y quedan *inapetentes*. Entre tanto, el flujo nasal aumenta y se hace purulento y la respiración se dificulta. No rara vez sobrevienen *catarros bucal* y *conjuntival*. La propagación de la inflamación al *oído medio* produce *actitud oblicua de la cabeza*, *tambaleo* y *movimientos circulares*. Las excitaciones exteriores intensas originan fácilmente *convulsiones* generales.

Ulteriormente sobreviene *diarrea* copiosa y, en la mayoría de los casos, acontece la muerte tras debilitación rápida.

Diagnóstico. Se asegura simplemente por la demostración microscópica de innumerables coccidias en la secreción purulenta de la nariz o de la conjuntiva ocular.—La rinitis por coccidias difiere de la *rinitis contagiosa* bacterial por el escaso trastorno general del comienzo y la elevación relativamente pequeña de la temperatura.—En el llamado *flujo salival* o *ptialismo del conejo*, únicamente sale por la boca saliva espumosa, en la que microscópicamente no se aprecian coccidias y, además, en los labios adviértense pequeñas granulaciones y vesículas blanquecinas, permaneciendo

íntegras las demás mucosas de la cabeza.—En la *sarna de la oreja* faltan las manifestaciones catarrales de las mucosas cefálicas.

Tratamiento. Para el tratamiento local se usan *lociones* o *embrocaciones* con solución de ácido bórico al 3 por 100, solución de sulfato de zinc o de cobre al $\frac{1}{2}$ -1 por 100 ó solución de creolina al 1 por 100. Braun recomienda, al propio tiempo, el uso interno de V-X gotas de *glicerina* en una cucharadita de agua, en cocimiento débil de corteza de sauce o de yemas de pino cada 2-3 horas y, además, puntitas de cuchillo de *flor de azufre* con *sal de Glauber* finamente pulverizada. A propuesta de Raebiger, se podrá ensayar la administración de *azul de metileno medicinal* Hoechst (solución 1 : 4.000 en agua hervida como agua de bebida) y, además, alternar diariamente *atoxil* (de 4 a 8 centigramos) y *emético sódico* (6 miligramos) en solución acuosa (Ottolenghi & Pabis).

La *profilaxis* es semejante a la de la coccidiosis intestinal (V. pág. 416).

Bibliografía. Braun, Kaninchenkrkh., 1907. 50.—Martin, Rev. vét., 1909. 278.—Ottolenghi & Pabis, Cbl. f. Bakt., 1913. LXIX. Orig. 538.—Raebiger, D. t. W., 1918. 379.—Railliet, Zool., méd., 1895. 141.—Sustmann, M. t. W., 1914. 1001.—Zürn. D. Z. f. Tm., 1875. I. 278; Vortr. f. Tzte., 1878. I. 2. H.

10. Catarro del seno maxilar. *Catarrhus antri Highmori*

La inflamación catarral crónica frecuente de la capa mucosa del seno maxilar, suele acompañarse de acumulación de masas de exudado mucoso-purulento en el seno maxilar (*empyema sinus maxillaris s. antri Highmori*).

Frecuencia. El catarro del seno maxilar se presenta con relativa frecuencia en los équidos, en particular en los adultos, rara vez en las demás especies animales. Por lo regular, es unilateral.

En la *caballería del ejército prusiano* el número de casos en los años 1899-1912 fué, por término medio, de 0,2 por 100 con relación al efectivo total del ganado y de 2 por 100 con relación a las enfermedades de los órganos respiratorios.

Etiología. El catarro del seno maxilar sólo es *primitivo* muy rara vez, a consecuencia de *acciones traumáticas* en la región de dicho seno; de ordinario, es un *proceso consecutivo*, en primer lugar, a la propagación del *catarro nasal* a la mucosa del seno maxilar que, como se sabe se relaciona con el canal nasal medio por una hendidura. Frecuentemente sucede también a *enfermedades de los dientes o de los alvéolos*, no advirtiéndose a menudo nada morboso en ellos desde la cavidad bucal (Imminger). Especialmente son caries dentales e inflamaciones alveolares las que, sobre todo en los équidos y a veces en los bóvidos y cánidos motivan la propagación de la inflamación a la mucosa del seno maxilar o la penetración de partículas de alimento en dicho seno.

En el curso de algunas *enfermedades infecciosas* también puede sobrevenir catarro del seno maxilar. Tal sucede, por ejemplo, en el muermo, fiebre catarral maligna, rinitis infecciosa (cerdos, aves, conejos), rinitis por coccidias, difteria de la volatería y viruela de la misma. Igualmente producen a veces catarro del seno maxilar las *neoplasias* (pólipos, sarcomas, carcinomas, quistes) y excepcionalmente los *botriomicomas* y los *equinococos*.

Alteraciones anatómicas. Al principio hay simplemente un *enrojecimiento* uniforme o maculoso más o menos manifiesto y *tumefacción de la mucosa* que, más tarde, aparece *desigual, abollada* y como sembrada de granos de sémola; al propio tiempo se advierten *granulaciones gelatiniformes* o *elevaciones vermiformes*. Cuando la enfermedad dura mucho, en la superficie de la mucosa ya endurecida se aprecian *formaciones verrucosas* (F. Müller). El seno maxilar contiene las más veces una secreción purulenta, en ocasiones fétida o mezclada con restos de alimentos, mucho más raramente serosa (*empiema, hidropesía del seno maxilar* o *antro de Highmore*) pudiendo estar cubiertas las paredes del seno de colonias de hongos (Nielsen halló el micelio del *Mucor spinosus*). Cuando el conducto excretor está obstruido, se halla el seno completamente lleno de secreción, su *pared anterior* adelgazada y *abultada* y, a veces, el ollar estrechado. Al propio tiempo, en el caballo, puede desaparecer el tabique de separación entre el seno maxilar mayor y el menor. Cuando coexiste un padecimiento dental, encuéntrase, las más veces, en la cara interna de la cavidad, una masa ósea áspera y libre, o se aprecian, por las masas de granulación existentes, las dislocaciones del correspondiente diente movido.

Síntomas. En los *équidos*, en algunos casos, las manifestaciones suceden inadvertidamente a las del catarro nasal y la sospecha de la participación del seno maxilar, la despierta sobre todo la conducta del flujo nasal. Muy a menudo, se desarrolla el cuadro morbooso sin catarro nasal precursor y entonces, las más veces, es unilateral.

El *flujo nasal* es el síntoma más constante. Al principio es mucoso, pronto mucopurulento y finalmente purulento y a menudo grumoso. Las más veces es unilateral, en ocasiones fétido y su cantidad suele variar notablemente. Por lo regular, se observa sobre todo su *aparición* o *su aumento brusco* al bajar la cabeza, en los movimientos de sacudida o flexión de la misma, después de resoplar o toser y durante la marcha rápida. También puede cesar durante algún tiempo y reaparecer bruscamente si la abertura de comunicación del seno se ha obstruido pasajeramente por la tumefacción de la mucosa o por otras causas. Cuando persiste largo tiempo, da origen a una línea clara (canal de la secreción) en el labio superior, debajo del ángulo nasal interno. Según observaciones propias, muy a menudo *coexisten flujo lagrimal* o *catarro conjuntival purulento* del mismo lado, con flegmasía purulenta concomitante del saco lagrimal, por propagación de la inflamación al conducto lagrimal (Plósz).

El *abombamiento de la pared del seno maxilar* es relativamente raro

en el catarro simple de dicha cavidad. Al principio sólo se aprecia por la inspección atenta de ambas mitades de la cara, pero, más tarde, puede ser ostensible desde lejos. Únicamente cuando hay neoplasias malignas existe con frecuencia un aumento de volumen, las más veces grande, pues aquéllas pueden llegar hasta los alvéolos dentales y el paladar óseo y abombar éste y aflojar los dientes o crecer al través del primero. Al propio tiempo determinan estenosis precoz de las fosas nasales y, por empujar el globo del ojo, producen estrabismo, edema del párpado inferior y quémosis.

Iluminando el seno maxilar por la nariz mediante una delgada varilla eléctrica o un endoscopio, se aprecia, en el lado enfermo, la pared del seno maxilar menos o nada brillante. El *examen röntgénico* de la cabeza descubre la presencia de líquido, manifestada por una sombra de límite superior horizontal (que forma ondas al mover la cabeza) en el fondo claro del seno maxilar.

Generalmente se aprecia *sensibilidad a la presión de la pared del seno*; sólo falta en algunos casos leves o inveterados. En los casos graves incluso puede ser sensible a la presión el nervio infraorbitario.

En cambio, es relativamente rara la *flexión o blandura de la pared citada*; se aprecia sobre todo cuando hay gran abombamiento de la pared ósea por la secreción acumulada o cuando existen tumores malignos. En casos menos avanzados puede haber fluctuación.

Sólo hay *macicez del sonido percutorio* en los casos raros en los cuales la secreción llena, por lo menos parte de la cavidad situada por encima de la cresta zigomática y también cuando el animal dobla fuertemente la cabeza, o la mucosa está muy engrosada, o cuando una neoplasia grande se halla en contacto inmediato con la pared anterior. Cuando existe destrucción parcial de la pared ósea (neoplasias), el sonido de la percusión puede ser por el contrario, alto y grave, porque dicha pared, ahora muy delgada, es susceptible de vibraciones mucho mayores.

A veces originase una estenosis nasal, con respiración difícil y estri-dulosa o ronca, por el abombamiento de la pared medial del seno maxilar junto con el cornete inferior, o por el crecimiento de un tumor maligno hacia la fosa nasal. Rózsa & Ney observaron en un caballo la *desaparición de la posibilidad de relinchar* mientras persistió un catarro del seno maxilar, finalmente curado mediante la trepanación.

No suelen faltar los *infartos agudos o crónicos de los ganglios linfáticos del canal exterior* del mismo lado. No rara vez se transforman en nódulos duros, poco o nada dolorosos. Sobre todo en los tumores malignos alcanzan gran volumen, se vuelven abollados y muchas veces contraen adherencias.

En los **bóvidos** obsérvase *flujo nasal*, generalmente unilateral, mucoso, mucosopurulento, a veces sanguinolento o mezclado con masas de fibrina. Dicho flujo también puede faltar. Al mismo tiempo hay sensibilidad a la presión de la región infraorbitaria. A veces, se aprecia *macicez* y posible-mente abultamiento. Es particular el *resoplar* frecuente, con violentos movimientos de la cabeza y expulsión de masas mucopurulentas por los ollares,

por lo que la *respiración es estertorosa* y acelerada, pero se normaliza de nuevo una vez expulsadas las masas de secreción.

Los **perros** agitan con frecuencia la cabeza y *se frotan la nariz* con los miembros anteriores. También existe *flujo nasal* unilateral, serosomucoso o mucopurulento, que puede hallarse mezclado con sangre y a veces despedir mal olor. Más adelante la *respiración se hace ruidosa*, dejando de serlo después de abrir la boca o al tapar la ventana nasal del mismo lado. A la vez o antes adviértese *hinchazón* de la región infraorbital, sensible a la presión, caliente y más tarde fluctuante. Finalmente se abre y disminuyen las manifestaciones de depresión acaso existentes antes. La abertura que así se produce se cierra en breve tiempo, pero al cabo de 1-2 semanas se abre de nuevo y queda una fístula (Hobday).

En las **aves** la *inflamación de la cavidad infraorbital*, que se produce en el curso de la difteria y del catarro nasal contagioso y excepcionalmente también cuando existen parásitos animales (V. pág. 558) se manifiesta por una *tumefacción caliente y dolorosa de la región infraorbital* (es la llamada "vista gorda"). La compresión del tumor produce la evacuación de una masa mucopurulenta por la nariz del mismo lado o, por la hendidura palatina, en la cavidad faríngea.

Curso. El catarro del seno maxilar consecutivo al nasal agudo o a una infección general, se puede producir en pocos días y su cuadro sintomático puede acompañar al de la enfermedad fundamental. En otros casos, el cuadro morboso se desarrolla muy lentamente, hasta durante meses, viviendo después el animal meses o años y conservando su capacidad para el trabajo. Pero, al fin, sobrevienen trastornos, en particular, creciente *dificultad respiratoria*, una especie de *inmovilidad*, *actitud oblicua de la cabeza*, en ocasiones fenómenos de *meningitis* encefálica por propagarse la inflamación a los senos frontales o esfenoidales o a las células etmoidales y luego a las meninges encefálicas. La participación del seno esfenoidal puede acarrear *trastornos visuales* (V. pág. 567) Por otra parte, la rotura hacia la superficie cutánea o en un alvéolo, determina, no rara vez, la *formación de fistulas*. En ocasiones, también se observa *necrosis ósea*. En un caso de Cornier se desarrolló en un caballo *panoftalmia* con fenómenos de meningitis purulenta.

No es rara la *curación espontánea* de los casos que, sobre todo en el caballo, se presentan muy a menudo a consecuencia del catarro nasal (F. Müller, Obs. prop.).

Diagnóstico. La presencia de un flujo nasal unilateral, que aumenta de golpe por determinados motivos, la coexistencia de un catarro conjuntival del mismo lado y de un infarto ganglionar también del mismo lado y el dolorimiento, las más veces apreciable, de la pared externa del seno maxilar, suelen poner de manifiesto la enfermedad, incluso cuando no existen alteraciones de la forma.—Para *excluir el muermo*, a menudo no se puede prescindir de la trepanación, de la prueba malleínica y de los pro-

cedimientos de suerodiagnóstico, aunque, ciertamente, la existencia de un catarro no muermoso del seno maxilar, no siempre permite alejar la sospecha del muermo nasal. Además, después de abrir el seno, se puede averiguar si se trata del catarro simple o del secundario.—El pus muy fétido despierta la sospecha de *caries* y, entonces, generalmente también se aprecia rugosa o áspera la superficie ósea de la pared interna del seno maxilar o la dislocación del molar correspondiente, que se mueve.—Los *tumores* pueden apreciarse por la palpación y con frecuencia salen por la herida, pero, en algunos casos, únicamente descubre la naturaleza de la enfermedad el examen microscópico de las vegetaciones que aparecen en el borde del orificio de la trepanación.—La llamada *degeneración mucosa de los huesos de la cara* difiere porque se desarrollan, las más veces, rápidamente, trastornos respiratorios con deformidad notable y reblandecimiento del maxilar superior, y el *raquitismo* y la *osteomalacia* por la presencia de alteraciones bilaterales de la forma, no limitadas exclusivamente a la región del seno maxilar.

Tratamiento. En el catarro del seno maxilar consecutivo a rinitis, conviene una *conducta expectante* durante 1-2 semanas, obligando cada día varias veces al paciente a que tenga la cabeza *baja*, poniéndole la comida y la bebida en el suelo, para facilitar la evacuación del exudado, con lo cual, el catarro del seno maxilar, casi siempre cura por sí solo. En otros casos hay que hacer la *trepanación*, evacuar la secreción acumulada y tratar la mucosa inflamada con repetidos *lavados* de poca presión. Al propio tiempo, se deben *extraer los dientes enfermos*. Para los lavados, pueden usarse diversas soluciones antisépticas y astringentes, como las de creolina o ácido fénico al 2-3 por 100, alumbre, tanino, alumbre (o sulfato) de hierro al 1 por 100, sublimado o nitrato de plata al 1 por 1.000, agua oxigenada, solución de Lugol y, más tarde, muchas veces, también solución fisiológica de sal común. Los lavados deben proseguirse largo tiempo, hasta que quede libre la excreción de la cavidad y no se forme más secreción. En las *aves*, la curación se obtiene pronto, mediante la incisión del tumor infraorbital en la dirección longitudinal de la cabeza.

Bibliografía. Cornier, Rev. vét., 1913. 264.—Hamoir, Bull., 1918 404.—Hobday, V. J., 1905. 137.—Imminger, Verh. deutsch. Naturf. u. Aerzte, 1906.—Lange, B. t. W., 1906. 193.—Liénaux, Ann., 1912. 1.—Mörkeberg, Maanedsskr., 1907. XIX. 92.—Müller, Monh., 1907. XVIII. 481.—Ries, Rec., 1899. 350.—Rózsa & Ncy, A. L., 1912. 579.—Williams, Amer. V. Rev., 1906. 185.

Degeneración mucosa de los cornetes nasales y de los huesos faciales del caballo. En el potro aparece a veces una degeneración mucosa de los cornetes nasales y de los huesos inmediatos. La dió a conocer, primero, Sand, pero Deupser, Hützen, Nielsen, Fröhner, Merz y Ries han observado casos análogos. Schlegel halló en un becerro hidropesía unilateral del seno maxilar, con transformación mucosa de los huesos nasales, lagrimales, frontales y maxilares superiores muy delgados y ligeros.

La **causa** de la degeneración mucosa, relativamente rápida, es desconocida; las alteraciones anatómopatológicas y los resultados del examen histonal indican que se trata, según Merz, de una *ostitis fibrosa* que muestra cierta semejanza con las lesio-

nes del *raquitismo* avanzado. Según Hartog, se trataría de un quiste mucoso congénito (pseudohidropesía) del seno maxilar, con transformación directa del tejido óseo en un estado mixomatoso.

Alteraciones anatómicas. Al seccionar o serrar los puntos abultados, fluye abundante *líquido serosomucoso, mezclado con coágulos fibrinosos amarillos*. Al propio tiempo, se halla el *seno maxilar muy dilatado y el tabique de separación borrado* o transformado en un tejido que se desgarrá fácilmente. La cara interna del seno está cubierta por un saco que contiene masas blandas, gelatinosas, a veces lleno de moco. También pueden estar dilatados los cornetes y aparecer enteramente ocluidos los conductos nasales.

La *investigación microscópica* revela que la mayor parte del hueso está transformada en tejido mucoso; al propio tiempo, existe resorción lacunar. En las inmediaciones hállase viva noviformación ósea.

El primer **síntoma** es un *flujo nasal unilateral*, mucopurulento o purulento que aumenta progresivamente. A la vez, algo más tarde o, sobre todo, durante el ejercicio, sobreviene *dificultad unilateral de la respiración* acompañada de *ruido estertoroso*. También precozmente se advierte un *abultamiento* unilateral de los *huesos de la cara*, especialmente del maxilar superior, que crece rápidamente y acaba por invadir las regiones frontal y masetérica. La *tumefacción* que, al principio, conserva la dureza ósea, se ablanda luego y se vuelve claramente fluctuante, primero a nivel del punto más prominente y, después, en los restantes. Al propio tiempo, se advierte macicez del sonido percutorio y, por el cateterismo, la existencia de un obstáculo en las fosas nasales. Los *ganglios linfáticos del canal exterior* están infartados, pero no dolorosos.—Abandonado el proceso a sí mismo, acarrea la asfixia del animal emaciado entretanto.

El **tratamiento** consiste en la *trepanación* amplia y oportuna y en *lavados anti-sépticos*, con lo cual suele obtenerse la curación en unas 8 semanas.

Bibliografía. Fröhner, Monh., 1897. VIII. 514. — Hartog, Holl. Z., 1919.— Merz, Ub. die sog. Schleimdegen. d. Nasenmuschen beim Pferde, Diss. Giessen 1912. (Bib.). — Ries, Rec., 1913. 685. — Sand, Monh., 1893. IV. 193. — Schlegel, Z. f. Tm., 1911. XV. 247.

II. Catarro del seno frontal. *Catarrhus sinus frontalis*

Se da esta denominación a procesos inflamatorios más o menos profundos, a menudo latentes, de la mucosa del seno frontal, con acumulación de masas de exudado generalmente mucopurulento (*empyema sinus frontalis*).

Frecuencia. El catarro del seno frontal es raro en los *équidos* y *cánidos*, frecuente en los *bóvidos*. Railliet observó un caso en el carnero.

Etiología. Sobre todo en los *bóvidos*, no es raro que intervengan como causas los *traumatismos* con hemorragia en el seno frontal, rotura o fractura de la pared ósea o rotura de un cuerno. También puede provocar el proceso la presión ejercida sobre la frente por un yugo mal adaptado. En un caso de Joest, produjo en un perro un catarro purulento una torunda de algodón que se dejó en el seno frontal con ocasión de la trepanación. En otros casos, el catarro del seno frontal se desarrolla en el curso del

del seno maxilar (en el caballo y a veces en el perro), en el de la *fiebre catarral maligna* y también cuando existen *tumores* y a veces asimismo en *procesos tuberculosos de los huesos del cráneo*. Schlegel observó en un becerro una hidropesía congénita del seno frontal con abultamiento en forma de globo y fusión en algunos puntos de los huesos maxilar superior, lagrimal, nasal, frontal y temporal.

Síntomas. Correspondiendo a su desarrollo, a menudo unilateral, existe con frecuencia *flujo nasal* unilateral, sucio, fétido, que se presenta en abundancia, sobre todo tras *resoplidos periódicos*, después de provocar la tos artificialmente o en el descenso de la cabeza. En los bóvidos el primer síntoma pueden ser *epistaxis* que, a menudo, sólo más tarde van seguidas de los demás fenómenos. La presión vigorosa sobre la pared frontal o la percusión de la frente y de la base del asta, causan *dolores* al animal. De vez en cuando, también se aprecia *macidez* en uno o en ambos lados. Los bóvidos tienen la cabeza oblicua cuando el mal es unilateral y baja cuando es bilateral. La frente y la base del cuerno se notan a veces calientes. Excepcionalmente aparece *abultamiento de la región frontal*, en la parte enferma. Además, puede haber *catarro conjuntival* uni o bilateral, con edema del párpado superior. En casos graves, con especial frecuencia en bóvidos, obsérvanse *trastornos del sensorio* a causa del sordo dolor que sienten en la región frontal (Moussu) o las más veces, de la compresión del cerebro por el abultamiento hacia el interior de la cavidad craneal, de la lámina ósea interna. En los casos últimamente citados y de modo excepcional en los demás, desarróllase el cuadro de la *meningitis cerebral* o sobrevienen *accesos epileptiformes*. En un carnero Railliet vió síntomas de torneo.

Diagnóstico. La enfermedad se diagnostica fácilmente, sobre todo por la sensibilidad a la presión de la región frontal y de la base de las astas, la elevación de la temperatura y el flujo nasal.

Tratamiento. La *trepanación* de los senos frontales es el único tratamiento conveniente. Imminger obtuvo siempre la curación en los équidos tras lavados del seno frontal trepanado.

En los novillos de menos de 3 años, cuyo soporte del asta no está todavía bastante desarrollado y cuya parte interior del seno frontal no está muy abombada, Moussu propone **trepanar** la parte superior del seno frontal, en el punto equidistante de la línea media y el soporte del asta. En animales adultos también se abrirá la cavidad del soporte del asta a una distancia de 1-2 centímetros de la parte lateral del anillo del soporte y, además, la parte inferior del seno frontal, inmediatamente por encima de la órbita, en medio de la mitad frontal correspondiente. Para lavar el seno, sirven soluciones antisépticas y astringentes tibias.

Meis & Parascandolo han descrito en detalle la *trepanación en el perro*.

Bibliografía. Imminger, W. f. Tk., 1908. 1.—Meis & Parascandolo, D. t. W., 1903. 17. — Mörkeberg, Maanedsskr., 1907. XIX. 92. — Railliet, Rec., 1881. 398.—Schlegel, Z. f. Tm., 1911. XV. 247. (Vgl. auch die Lit. über Kieferhöhlenkatarrh.)

Catarro del seno esfenoidal. De las cavidades accesorias de la nariz, la que más raramente suele enfermar, es el seno esfenoidal, que comunica con el seno maxilar por medio de una pequeña abertura. Sin embargo, las enfermedades catarrales del seno esfenoidal no son extraordinariamente raras en los équidos, como ha señalado C. Thomassen (Rev. gén. 1911. XVIII. 562. [Bib.]; Holl. Z. 1912. 853).

Etiología. El catarro del seno esfenoidal sería siempre *consecutivo*, sobre todo al *catarro del seno maxilar*, especialmente cuando el contenido del último es muy abundante y se halla sometido a gran presión y también cuando se introducen con gran presión los líquidos de lavados por los orificios de la trepanación. Por otra parte, las *enfermedades generales* (influenza equina, enfermedad maculosa, papera) también pueden motivar catarro del seno esfenoidal sin previo catarro del seno maxilar.

Alteraciones anatómicas. Después de serrar el cráneo por un plano frontal que pase por entre las órbitas y la articulación maxilar, se advierte una *dilatación del seno maxilar* uni o bilateral que contiene un *exudado* serosomucoso o purulento, a veces, con cristales de colesteroína. Según Thomassen, con frecuencia se produce *atrofia por compresión de los nervios encefálicos*, en primer lugar, del óptico, junto con el quiasma, en casos graves también de los nervios de los músculos oculares y del trigémino, pues todos estos abandonan el cráneo cerca del seno esfenoidal.

Síntomas. Cuando no coexiste catarro del seno maxilar, no siempre se observa *flujo nasal* uni o bilateral, de naturaleza y condiciones análogas a las del catarro de dicho seno, en diversas actitudes de la cabeza (V. pág. 561). La estrecha abertura de comunicación entre los senos esfenoidal y maxilar es ocluída fácilmente por ligeras tumefacciones de la mucosa, que impiden el desagüe de aquél. Como, además, también puede faltar el *infarto de los ganglios linfáticos del canal exterior*, la enfermedad solamente suele hacerse ostensible al cabo de largo tiempo, pero entonces ya se hace inquietante, por sobrevenir *trastornos de nervios encefálicos*. Entre éstos merecen mencionarse, ante todo, la *amaurosis* uni o bilateral, con *dilatación e inmovilidad pupilares*, *atrofia de la papila del nervio óptico* intensa repleción y dirección sinuosa de los vasos hemáticos papilares, a veces con hemorragias en las inmediaciones de la papila. La parálisis de los *nervios de los músculos oculares* puede acarrear exoftalmia o estrabismo. De vez en cuando también sobrevienen manifestaciones de *meningitis encefálica*.

Tratamiento. Consiste en *abrir el seno esfenoidal* por la faringe y laringe y en evacuar el exudado. Con anestesia general y previa traqueotomía C. Thomassen efectúa una laringofisura de 15 centímetros de longitud, anestesia la mucosa laríngea y, entre las dos aberturas de las trompas, a través de la bóveda faríngea, introduce un trócar lo suficiente largo y grueso en el seno esfenoidal e inmediatamente de extraer el estilete de su cánula, empieza a salir el exudado. En un caso hasta hoy así operado no se produjo la curación, porque un fragmento de hueso roto volvió a ocluir el orificio de la punción y, además, porque la atrofia de los nervios ópticos estaba ya demasiado avanzada.

12. Catarro de la bolsa gutural. *Catarrhus sacci aerophori*

La denominación de catarro de la bolsa gutural se aplica, lo mismo a los estados inflamatorios agudos, que a los más o menos crónicos de la cubierta mucosa de la bolsa gutural, acompañados de acumulación de masas de secreción (*empyema sacci aerophori*).

Etiología. Sólo muy excepcionalmente la inflamación del saco aéreo se debe a *traumatismos* (proyectiles o esquirlas de hioides fracturados), tras la penetración de *cuerpos extraños* y *porciones de alimentos* desde la faringe. No está todavía resuelto si los *hifomicetos* encontrados por algunos observadores en la bolsa gutural constituyen la causa primitiva de la enfermedad. El catarro de la bolsa gutural sobreviene generalmente de modo *secundario*, a consecuencia de una inflamación de las *porciones altas de la nariz* o de la *faringe*, por propagación de la flegmasía o por aspiración de partículas de exudado por el orificio de la trompa de Eustaquio que, como se sabe, se abre al deglutir. El catarro de la bolsa gutural, generalmente bilateral, ocasionado de esta manera, es muy frecuente, según observaciones propias hechas mediante la endoscopia del saco aéreo. Excepcionalmente guardan relación etiológica con el catarro de la bolsa gutural graves *inflamaciones de las partes blandas vecinas* (parótida, ganglios linfáticos retrofaríngeos) y, en casos raros, el *muermo*.

Alteraciones anatómicas. La mucosa se advierte roja, en ocasiones con úlceras y cuando la enfermedad lleva largo tiempo, engrosada y desigual; no rara vez se desarrollan en ella colonias de hongos. La bolsa contiene masas viscosas, mucopurulentas, o, a veces, pútridas que se concretan o secan, adquiriendo consistencia caseosa o más dura (*concrementa sacci aerophori*) y entonces, impropriamente, se denominan *condroides* o *guturolitos*. Ora se halla una sola de tales formaciones, ora varias menores (hasta más de 200). La descomposición del exudado produce acumulación de gas (*meteorismo de la bolsa gutural*). En casos muy excepcionales, dicha bolsa puede hallarse distendida por un líquido seroso (*hidropesía de la bolsa gutural*).

Síntomas. El cuadro morbozo sucede las más veces insensiblemente a una *faringitis* o *rinitis* grave. En estos casos, el flujo nasal, muy copioso cuando la cabeza está baja, y la persistencia de las manifestaciones catarrales, motivan la exploración especial del saco aéreo. En casos más raros el proceso se desarrolla paulatinamente, sin dichos pródromos y entonces las más veces en un sólo lado.

El *flujo nasal* suele ser mucopurulento o purulento, espeso y no rara vez grumoso. También se observa su *aparición por oleadas* o su *aumento* al bajar la cabeza, en los movimientos de flexión de la nuca o durante la marcha, y lo mismo su desaparición, cuando el exudado se ha vuelto espeso.

El *infarto de los ganglios linfáticos del canal exterior*, más o menos agudo o crónico, no suele faltar y alcanza grados muy diversos, pero dichos ganglios no suelen adherirse a las inmediaciones. En casos agudos pueden supurar.

El *abultamiento de la región parotídea* (fig. 109) alcanza grados muy diversos. No rara vez, sólo se aprecia inspeccionando atentamente ambos lados. En otros casos, en cambio, los dos tercios superiores de la depresión que hay entre el atlas y el maxilar inferior, desaparecen o hasta se trans-

forman en un abultamiento de toda la región parotídea y excepcionalmente alcanzan el tercio medio del cuello, entre la tráquea y la columna cervical (figura 109). Con frecuencia es unilateral. Por lo demás, cuando hay, al mismo tiempo, catarro faríngeo, es difícil de distinguir de la tumefacción de la región faríngea. Es poco o nada sensible a la presión, de consistencia blanda o fluctuante y a veces tensa y elástica. A menudo la compresión la reduce y al mismo tiempo hace copioso el flujo nasal o lo hace aparecer por el ollar del mismo lado. En los movimientos bruscos de la cabeza o en la *sucusión* se oyen a veces *ruidos de ola* o *de batuqueo*.

El *sonido de la percusión* es macizo, ya en toda la zona del abultamiento, ya sólo en sus partes inferiores. Cuando se ha formado gas en abundancia, es timpánico, sobre todo en las partes altas. En este último caso se puede apreciar también resonancia metálica o ruido de olla cascada.

Por la *exploración endoscópica hecha desde la cavidad faríngea*, se advierte, en los casos graves, junto y delante del cartílago aritenoides, un gran abultamiento de la pared lateral de la faringe hacia la cavidad faríngea, por lo cual, ésta, se angosta y la epiglotis queda más o menos oculta (fig. 110). Por la desembocadura de la trompa de Eustaquio fluye, con frecuencia, un exudado mucopurulento (figura 111), sobre todo cuando se ejerce al mismo tiempo una vigorosa presión dirigida en sentido dorsomedial en las partes inferiores de la región parotídea del mismo lado.

Al *examinar directamente la bolsa gutural mediante la endoscopia*, se advierten, desde luego, las masas purulentas acumuladas en el suelo de la misma (fig. 112) o el extremo del endoscopio portador de la lámpara penetra en el exudado, y, en este caso, todo el campo visual aparece uniformemente blancoamarillento. De este modo se advierte muy a menudo en el curso de las faringitis un catarro de la bolsa gutural, generalmente bilateral, incluso cuando sus manifestaciones exteriores aparecen totalmente ocultas por la faringitis. (Para la técnica de la endoscopia de la bolsa gutural, ver Marek, Z. f. Tm. 1912. XVI. 371).

Al *examen röntgenoscópico*, la parte inferior de la imagen de la bolsa gutural, normalmente muy clara, se advierte oscura hasta diversa altura y limitada horizontalmente; en los movimientos de la cabeza se aprecia la ondulación de la superficie o línea de nivel.

Las **complicaciones** no son raras. Las más frecuentes son la *estenosis laríngea* por dislocación del cartílago aritenoides del mismo lado y de la



Fig. 109.—Catarro y meteorismo de la bolsa gutural del caballo. Gran tumefacción de la región parotídea

epiglotis hacia la cavidad laríngea. A menudo sobrevienen también *trastornos disfágicos*, por estrechamiento de la faringe. En la inflamación difteróide o necrótica pueden presentarse repetidas *epistaxis*, tras la destruc-

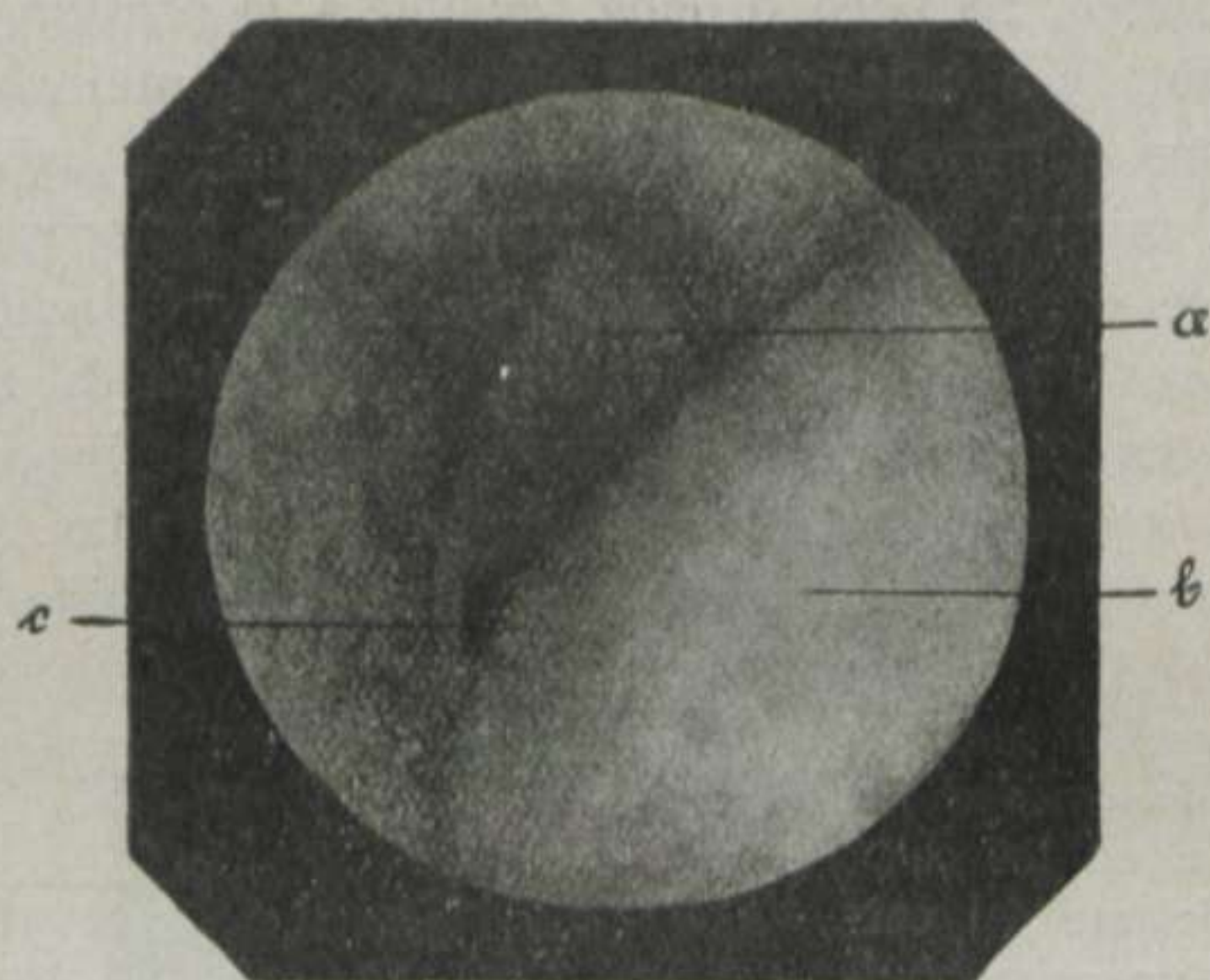


Fig. 110.—*Abultamiento de la bolsa gútural hacia la faringe y oclusión parcial de la entrada de la laringe, a epiglotis; b bolsa gútural izquierda meteorizada; c entrada de la laringe.*

ción ulcerosa de los vasos que forman relieve hacia la bolsa gútural (arterias carótidas externa e interna, maxilares interna y externa, occipital), y aun desangramientos, pues la sangre sale por la desembocadura de la trompa de Eustaquio a las fosas nasales y al exterior (Plosz, Enger, Wester, y

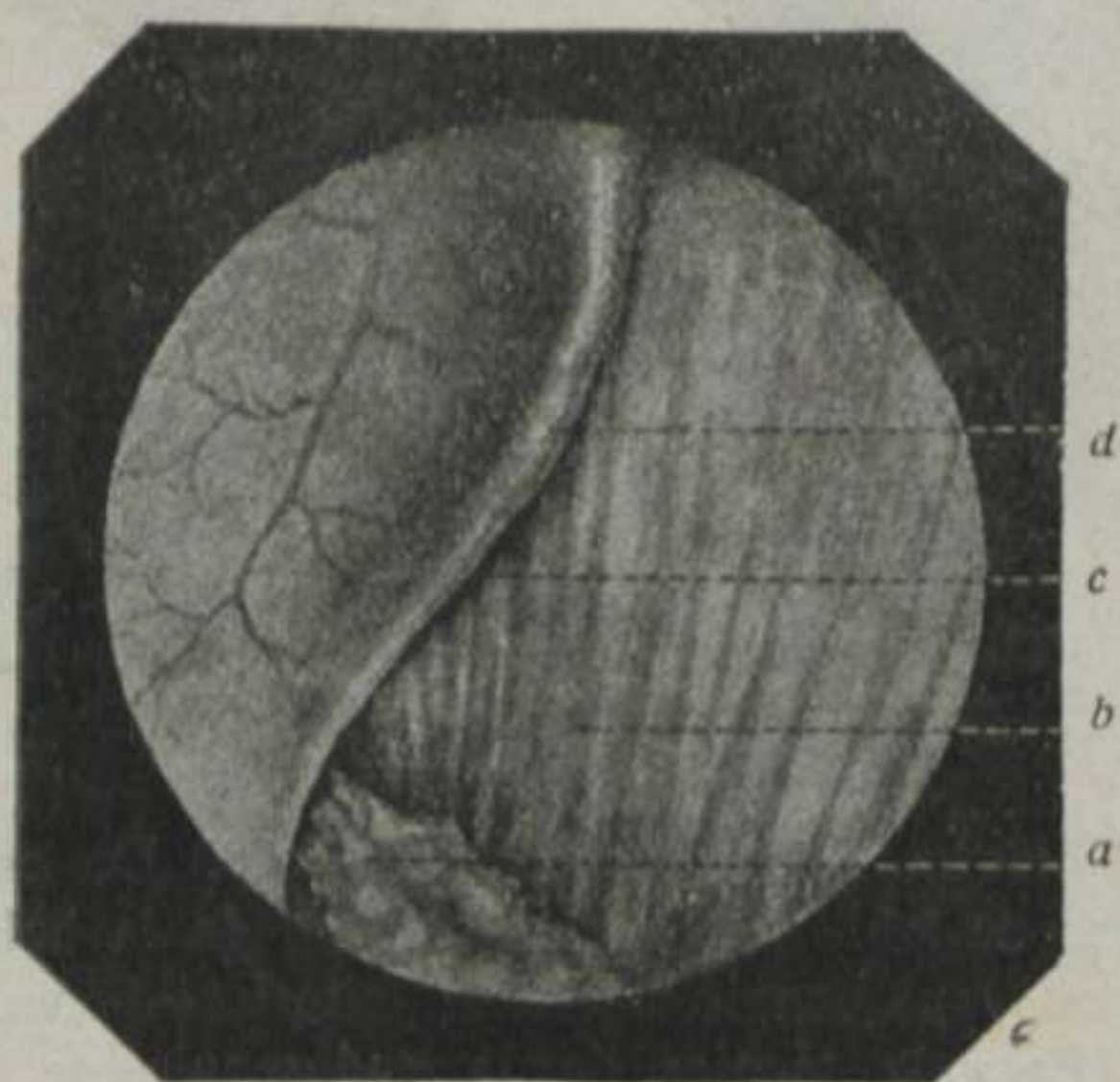


Fig. 111.—*Flujo purulento por la desembocadura de la trompa de Eustaquio izquierda, a pus; b pared lateral de la faringe; c desembocadura de la trompa de Eustaquio; d su pared medial*

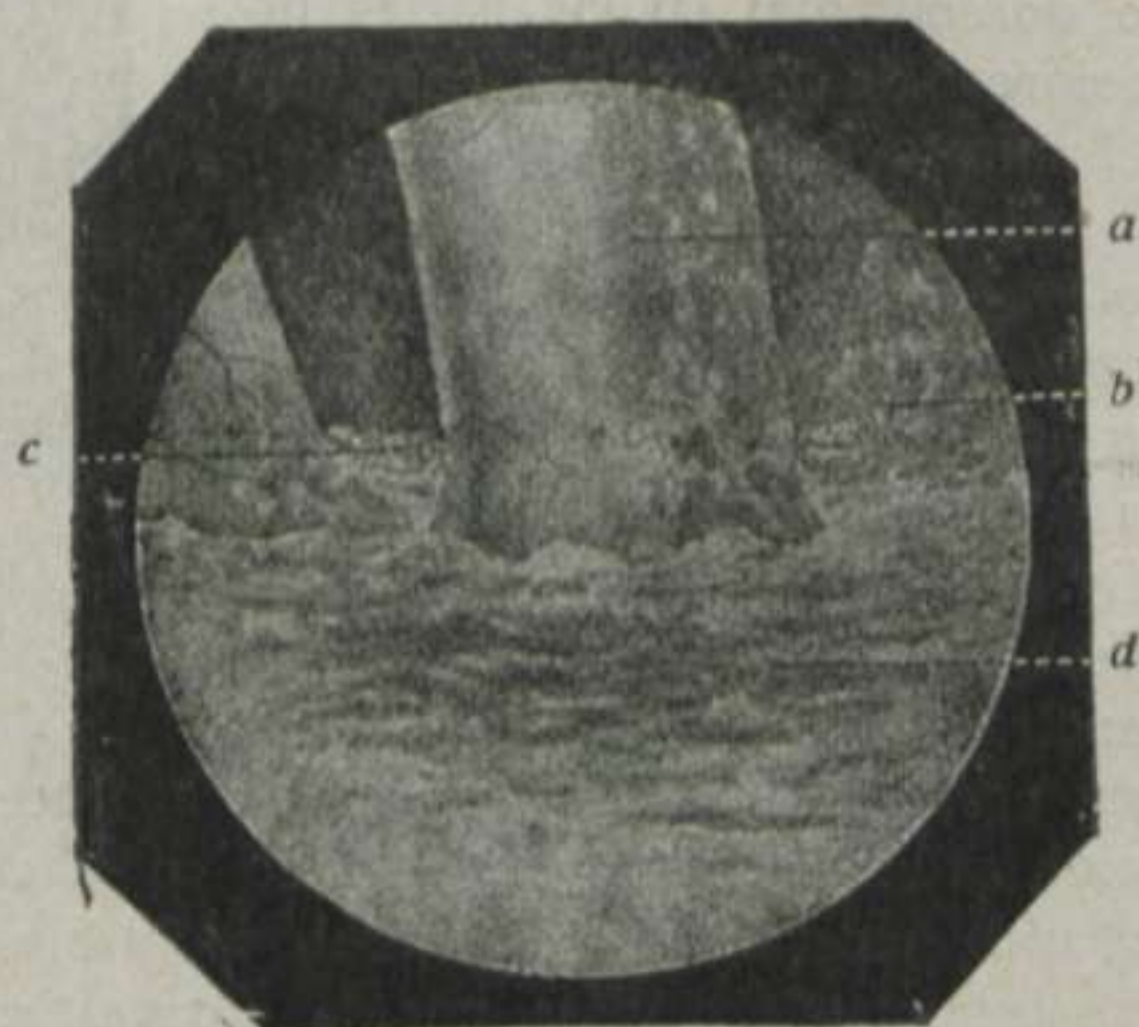


Fig. 112.—*Imagen endoscópica de la bolsa gútural derecha con empiema, a Asta mayor del hioides con la mucosa muy tumefacta y porciones medial b, lateral c, y anterior d, de la bolsa gútural llena de exudado purulento*

Fairise). Otra no rara complicación es la *neumonía por deglución desviada*, resultante de los frecuentes trastornos disfágicos que, a veces, pueden ser producidos también por la repleción de la bolsa gútural con sangre coagu-

lada y semejar la parálisis de la faringe (Wester). Por la propagación de la inflamación a los troncos nerviosos vecinos puede originarse una verdadera parálisis faríngea (Zschokke). En un caso de Durante sobrevino *perforación del tímpano* y, a consecuencia de ello, flujo mucopurulento por el oído del mismo lado, flujo que también aparecía cuando se comprimía con fuerza la bolsa gutural enferma. En algunos casos el catarro va seguido de la *enfermedad maculosa*.

Tratamiento. En un catarro agudo de la bolsa gutural, originado en el curso de una faringitis o rinitis, conviene la *espectación* durante 1-2 semanas, pues, a juzgar por mi experiencia, en tales casos el catarro cura por sí mismo o por lo menos, el exudado se seca y, en lo sucesivo, no causa más trastorno, especialmente si se facilita la evacuación del exudado haciendo *bajar la cabeza* cada día repetidas veces y poniendo el pienso y la bebida en el suelo. En otros casos, no inveterados, puede obtenerse la curación *abriendo*, vaciando y *lavando* repetidamente la bolsa gutural. Si hay concreciones, podrán extraerse con unas pinzas o tenacillas (Woodward). Cuando la dilatación de la bolsa gutural es muy considerable o existen adherencias de la bolsa con los tejidos inmediatos, ya no hay esperanza de curación. El lavado de la bolsa gutural con la sonda de Günther no parece recomendable, por el peligro de deglución que ofrece.

Bibliografía. Cadiot, Bull., 1895. 219. — Enger, Norsk Vet.-Tidsskr., 1910. XXII. 49.—Fairise, Rev. gén., 1913. XXI. 183.—Johne & Uhlich, S. B., 1881. 56.—Marek, Z. f. Tm., 1912. XVI. 371.—Montané, Rev. vét., 1897. 397.—Schlampp, W. f. Tk. 1884. 21.—Savarese, Clin. vet., 1889. 309.—Thomassen, Ann., 1891. 121.—Wester, T. R., 1912. 98 (Ref.).—Woodward, Comp. Path., 1911. 359.

Meteorismo de la bolsa gutural. (*Tympanitis s. meteorismus sacci aerophori*). Como proceso independiente de otras enfermedades (*meteorismo idiopático*), la timpanitis de la bolsa gutural se produce a veces en potros jóvenes, quizá por parálisis de la musculatura de las trompas, que impide la salida del aire, por faltar la dilatación activa del orificio de aquéllas (Gerlach, Dieckerhoff, Peter). Excepcionalmente depende de anomalías de la trompa (pliegues de la mucosa que la cierran como válvulas [Niebuhr, Thomassen]). *Secundariamente* se desarrolla en el curso del *catarro crónico de la bolsa gutural (meteorismo sintomático)*.

Síntomas. Consisten en una *tumefacción fofa, elástica, en la región parotídea* (figura 109), que se presenta en uno o en ambos lados, cuya *percusión* da *sonido timpánico* y cuya *compresión* la reduce con frecuencia, produciendo un ruido perceptible. También se presentan casos en los cuales la tumefacción se produce hacia la cavidad faríngea. Siempre se observan *trastornos respiratorios* y a veces *trastornos disfágicos*. En casos muy graves la compresión del saco aéreo dilatado produce un ruido sibilante o estriduloso durante la respiración. En el meteorismo idiopático de la bolsa gutural faltan el flujo nasal y el infarto de los ganglios linfáticos.

Tratamiento. Consiste en abrir la bolsa gutural; en caso necesario, en dilatar el orificio de la trompa de modo artificial, y en lavados repetidos de dicha bolsa después de introducir un tubo de desagüe.

Bibliografía. Cadéac, Journ. vét., 1908. 680.—Degive, Ann., 1900. 20.—Hildebrand, D. t. W., 1919. 131.—Penberthy, Comp. Paht., 1894. 174.—Peter, B. t. W., 1903. 618.

SECCION II

Enfermedades de la laringe

* La laringe puede sufrir por las mismas causas que la nariz y, además, por parálisis nerviosas y por fatiga funcional. Sus enfermedades, empero, suelen ser mucho más peligrosas. Algunas, como el edema glótico, pueden producir asfixia. *

1. Catarro laríngeo. *Catarrhus laryngis*

(*Laryngitis catarrhalis, Angina*)

Como inflamación superficial, el catarro laríngeo, por lo menos en su forma aguda, suele hallarse combinado con el de la tráquea (*catarro laringotraqueal*) o también con el de la faringe (*catarro de las vías respiratorias altas*), pero se describe aquí por predominar las manifestaciones del catarro laríngeo.

Etiología. Una de las causas más frecuente del **catarro laríngeo agudo** es el *enfriamiento*; por esto menudea sobre todo en primavera y otoño. También se produce, a menudo, después de respirar *aire impuro, polvo-riente o irritante*; los *residuos de fábricas de cerveza* obran de modo análogo, pues, los bóvidos cebados con ellos enferman con frecuencia inmediatamente de catarro laríngeo agudo (la llamada *tos por bagazos de cerveza*).

Las *materias irritantes* y las *acciones traumáticas* pueden actuar desventajosamente cuando se hacen ingerir brusca o torpemente medicamentos líquidos o se dan píldoras con un bastón y, en los bóvidos, al extraerles cuerpos extraños enclavados en la faringe. Además, la laringe puede ser irritada mecánicamente por la *tos espasmódica*, o por los *ladridos o mugidos* constantes.

El catarro laríngeo agudo se desarrolla como *manifestación concomitante* a consecuencia de las *enfermedades inflamatorias de la nariz, faringe, tráquea, bronquios y pulmones* (catarro, verminosis pulmonar, pulmonía, etcétera); en estos casos, además de la propagación del proceso inflamatorio, contribuye a producirlo el envío de materias morbosas eliminadas a la cavidad laríngea. El catarro laríngeo, frecuentísimo en el curso de algu-

nas *infecciones* (papera, influenza, moquillo, fiebre catarral maligna, tuberculosis, muermo, etc.), se debe a una infección específica.

El **catarro laríngeo crónico** se debe a causas análogas a las que producen el agudo, cuando se repiten con frecuencia o actúan largo tiempo sobre la mucosa faríngea, como sucede sobre todo en los animales que, permanentemente, se hallan en malas condiciones, en particular albergados en aire impuro. Sobre todo los *perros viejos gordos* padecen con frecuencia catarro laríngeo y bronquial crónico pertinaz.

Otras causas son los trastornos de la circulación en las cardiopatías crónicas, las enfermedades inflamatorias crónicas de las vías respiratorias profundas y de los órganos vecinos, las noviformaciones (quistes, fibromas, sarcoma, carcinoma) u otras neoplasias (pólipos, actinomicoma, tuberculosis o tumores muérmicos).

Son especialmente *receptibles* los animales delicados, poco resistentes, especialmente los caballos tenidos en cuadras constantemente calientes y los perros de piso.

Alteraciones anatómicas. En el *catarro agudo* se ven los ligamentos ariepiglóticos y las cuerdas vocales muy rojos, tumefactos, más tarde cubiertos de abundante moco y, en algunas circunstancias, cruzados de hemorragias. En casos graves también se forman úlceras redondeadas, superficiales (Bruckmüller).

En el *catarro crónico* las zonas tumefactas de la mucosa ofrecen un color más gris y a veces una superficie finamente granulosa por la tumefacción de las glándulas mucosas o la proliferación de las células epiteliales (*laringitis granulosa*). En casos inveterados el tejido de la mucosa está engrosado y, en algunas circunstancias, presenta vegetaciones tomentosas en algunos puntos y en el caballo quistes por retención. Joest halló en dos perros *traqueitis crónica hiperplástica* constituida por numerosas vegetaciones blanquecinas y nodulares de la mucosa.

Síntomas. La manifestación principal y más constante del **catarro laríngeo agudo** es una *tos*, al principio, breve, seca y áspera; más tarde húmeda, prolongada y más o menos dolorosa y, cuando la sensibilidad es mayor, débil. Se presenta con frecuencia y, a las veces, hasta *por accesos*. A consecuencia de ello, los perros *vomitán*. Semejantes accesos obsérvanse sobre todo después de obrar estímulos exteriores en la laringe, particularmente después de salir del establo, al inspirar aire frío por la puerta abierta de aquél, al beber agua fría, ingerir pienso con polvo o muy caliente, tras movimientos rápidos o duraderos, al tirar de la cuerda del collar, etc. Sólo rara vez existe *flujo nasal* escaso, seroso, mucoso o mucopurulento y moderado *infarto agudo de los ganglios linfáticos gutorialés*.

Por la *hipersensibilidad* de la mucosa laríngea, los animales tratan de sustraerse a la compresión de la misma y, al ejercerla, tosen repetidamente. En casos graves hasta presentan la cabeza extendida moderadamente.

Sólo se advierten *trastornos respiratorios* con ruidos roncacos o sibilan-

tes cuando la mucosa está muy tumefacta o cuando existe, al mismo tiempo, *edema laríngeo*. No rara vez se aprecian *ronquera* y *estertores* en la laringe y en la tráquea.

La *fiebre* sólo existe, a lo sumo, al principio; de ordinario se hallan, sin embargo, elevaciones térmicas de algunas décimas de grado. Únicamente suelen acompañarse de fiebre moderada o alta los catarros laríngeos concomitantes de *infecciones*.

En el **catarro laríngeo crónico** se observan síntomas análogos a los del catarro agudo; solamente la *tos* es, por lo regular, menos dolorosa y, al propio tiempo, áspera, crascitante y seca, rara vez algo húmeda y acompañada de un ruido estrepitoso particular; sobre todo por la mañana se producen accesos de tos persistentes, por las masas de secreción acumuladas durante la noche. La *sensibilidad* laríngea con frecuencia sólo está poco aumentada. Los *trastornos respiratorios* generalmente faltan; sólo excepcionalmente hay estenosis laríngea por vegetaciones mucosas o por neoplasias. En la *traqueítis crónica hiperplástica* del perro se han observado tos crónica y trastornos respiratorios (estenosis traqueal).

Curso y pronóstico. La forma idiopática del catarro laríngeo agudo dura días o, a lo sumo, 1-2 semanas; sólo rara vez persiste semanas o meses. Cuando dura mucho tiempo, se desarrollan alteraciones histonales que hacen imposible la completa curación. En el curso del catarro crónico no son raras las agudizaciones.

Tratamiento. Consiste sobre todo en *reposo* en locales moderadamente calientes y con *aire puro* y, además, en administrar *piensos exentos de polvo* y, si es posible, verde, bebidas o tubérculos. Cuando el tiempo sea bueno, será beneficiosa la *permanencia al aire libre*, sobre todo en el catarro crónico. Los animales poco enfermos podrán hacer trabajos ligeros. Los perros deberán llevarse atados mediante un embrague torácico, aunque mejor será dejarles libres. El *agua de bebida* se templará ligeramente o se la dejará perder la frialdad; para los perros, podrá disolverse algo de azúcar en ella (Jakob).

La tos, muy a menudo, penosa, se combatirá con narcóticos, especialmente con *morfina* (clorhidrato de morfina 10 centigramos y agua de almendras amargas 12 gramos, X-XV gotas cada 2-3 horas a los perros), *codeína* (fosfato de codeína 30 centigramos y agua destilada 150 gramos, 1-2 cucharadas de las de café llenas cada 3 horas a los perros), *heroína* (clorhidrato de heroína 10 centigramos y agua destilada 150 gramos, M. y H. sol., 1-2 cucharaditas de las de café llenas cada 6 horas a los perros). A los animales domésticos mayores, conviene inyectarles los mencionados remedios bajo la piel en dosis conveniente (la heroína produce gran excitación en los équidos; en los perros, a veces, estupor profundo). En ocasiones, podrán emplearse *preparados de bromo* solos o con codeína.

Las *compresas de Priessnitz* a la región laríngea (cada 2-4 horas o, en los perros, cada 1-1 ½ horas; (no dejarlas aplicadas toda la noche)

obran favorablemente, si los animales pequeños las toleran. En perros de piel muy sensible, se sustituirán por compresas secas (en particular en el catarro crónico) o se usarán generalmente las envolturas alrededor del cuello. Las *inhalaciones de vapor de agua* también son beneficiosas al principio, cuando la superficie es todavía bastante seca y muy excitable. El moco muy viscoso se diluirá mediante inhalaciones finamente pulverizadas, *remedios disolventes del moco* (solución al 1-3 por 100 de sal común y carbonato y bicarbonato sódicos). Cuando la secreción es excesiva, se usarán *astringentes y antisépticos*, como alumbre, tanino (1-3 por 100), percloruro de hierro (0,1-0,3 por 100), creolina (2-3 por 100), creosota (0,5-1 por 100), nitrato de plata (0,1-0,5 por 100), esencia de trementina, brea (agua de brea al 10 por 100).

La **inhalación** se hace como en el catarro nasal (V. pág. 532). La de *vapores de agua o de líquidos de vaporización fácil* no requiere aparatos especiales. En cambio, la pulverización de líquidos únicamente puede hacerse mediante aparatos adecuados. Para eso sirve menos el pulverizador ordinario que los inhaladores de Siegel o de Bulling y sobre todo el aparato de Wasmuth, pero éste, por su precio relativamente alto, solamente se podrá usar en hospitales veterinarios con locales edificadas a propósito. A los équidos y bóvidos deben hacerse las inhalaciones por la nariz; a los animales pequeños, por la boca, que, si es menester, se les mantiene abierta. La inhalación debe durar 10-15 minutos y repetirse cada 3-4 horas. Para tratar animales pequeños, pueden usarse, además, recipientes cuya parte inferior contiene agua hirviendo, y dentro de los que se coloca el animal, sujeto sobre una tabla agujereada, puesta encima del agua. A las aves se las sostiene con el pico abierto sobre una vasija con agua caliente o sobre un aparato de inhalación. Para los pájaros enjaulados puede colocarse junto a la jaula una vasija llena de agua caliente, cubriendo la jaula y la vasija con un paño. También puede pulverizarse líquido dentro de la jaula, procurando al mismo tiempo que las aves dispongan de suficiente aire respirable.

En los animales mayores, por llegar hasta la laringe sólo una parte muy pequeña de los líquidos pulverizados del modo expuesto, se recomienda recurrir a los aparatos pulverizadores de Frick o de Bayer-Kieselbach que en los équidos y, con cierta práctica, incluso en los bóvidos, pueden introducirse como el rinolaringoscopia en la faringe y permiten una pulverización directa de la mucosa laríngea. En la tos espasmódica puede añadirse a las soluciones que se pulverizan hasta medio por ciento de morfina.

En el *catarro laríngeo crónico* hay que esperar los mejores resultados de las *embrocaciones de la mucosa laríngea* o de la *insuflación de polvos*, cuando con ello no se irritan demasiado los animales. Como remedios a propósito se pueden usar partes iguales de alumbre o ácido tánico, nitrato de plata y azúcar blanca, o también 1 centigramo de cocaína, eucaina u ortoformo con 2-3 centigramos de azúcar. Las embrocaciones más convenientes son las de solución al 1-5 por 100 de nitrato argéntico.

A los *animales menores* el polvo se les aplica con un pincel encorvado y convenientemente largo, un cañón de pluma o con el insuflador de polvo de Rauchfus. Las embrocaciones pueden hacerse con un pincel o una esponja sujeta en el extremo de una varilla. El procedimiento se debe repetir cada día. Para los *animales mayores* y sobre todo para el caballo, se pueden usar el aparato pulverizador de Frick o el de Bayer y, si se trata de medicamentos en forma de polvo, el insuflador de Neubarth.

Para las *inyecciones intratraqueales* (Dieckerhoff) se inyectan 30-40 gramos de líquido a los animales mayores y 4-5 a los menores, inmediatamente por detrás de la laringe, con la rapidez posible y dirigiendo la cánula hacia la faringe. Pueden usarse: soluciones de alumbre, sulfato de zinc o tanino al 0,5 por 100, de acetato de plomo al 0,3 por 100, de nitrato argéntico al 0,1 por 100 y en los animales que sufren tos muy penosa, clorhidrato de morfina en solución al 1 por 100 (10-20 y 0,5-2,5 gramos). Aunque la inyección intratraqueal suele ser inocua, no suele hacerse, porque, sobre todo en perros y cerdos, requiere gran habilidad.

En el catarro laríngeo contagioso son de aconsejar el *aislamiento* de los animales sanos o, por lo menos, de los enfermos y la *desinfección* de los establos.

Bibliografía. Dieckerhoff, W. f. Tk., 1886. 15; B. t. W., 1889. 187.—Freund B. t. W., 1907. 575.—Joest, Dresdn. Ber., 1919. 91.—Pöschl, Ub. d. Anw. d. Inhalation, Inaug.-Diss. (Bib. Inhal.).

Catarro laringotraqueal epizoótico de los équidos. Desde 1888 se conoce un *catarro generalmente muy contagioso* de las *vías respiratorias* de los équidos que, las más veces, ataca preferentemente las mucosas laríngea y traqueal y otras la bronquial o las que hay más arriba de la laringe. Según la localización del proceso inflamatorio, se ha llamado también "*catarro laríngeo infeccioso*", "*catarro infeccioso enzoótico de las vías respiratorias altas*", "*tos enzoótica*", "*laringotraqueitis epizoótica*", "*bronquitis infecciosa*" y muchas veces "*grippe*". En este capítulo debe figurar también el "*catarro faríngeo contagioso*" (Dieckerhoff). Theyler observó en 1916, en el Africa del Sud, una infección análoga, no sólo en caballos, sino también en mulos y asnos, enfermedad que ya se mostró en 1897. Según Meyer la llamada "*skalma*" (Dieckerhoff) sería simplemente una complicación bronquítica de la enfermedad de que hablamos.

Etiología. La enfermedad tiene mucho parecido con la influenza catarral del caballo y recientemente Finzi ha tratado de demostrar experimentalmente su identidad etiológica con ella, de la que sólo sería una forma especial. Mediante inyecciones intravenosas de sangre filtrada de caballos enfermos infectó de modo típico caballos sanos.

La enfermedad se presenta casi todos los años, pero su difusión varía mucho de unos a otros. Su gran contagiosidad lleva consigo el que, a menudo, hasta en el plazo de algunos días, invada grandes efectivos equinos y sea *enzoótica* y no rara vez *epizoótica*. Generalmente la importan los caballos recién adquiridos o las remontas recién establecidas. No rara vez el contagio se transmite por medio del hombre y por medio del aire expirado. Los équidos jóvenes son los más receptibles, pero en algunas epizootias ataca sin distinción de edades. La incubación dura 1-5 días; según los experimentos de Finzi, 3-6.

Síntomas. El síntoma más notable y que nunca falta, es la *tos* breve, seca, violenta, ronca y, a lo sumo, poco dolorosa. Además, existen *sensibilidad laríngea y traqueal* y, ulteriormente, un *flujo nasal*, primero seroso, después mucoso y de ordinario escaso, que, no rara vez, se hace abundante y grumoso. Los *ganglios linfáticos gurgurales* se infartan moderadamente y en la tráquea se aprecian estertores. En algunos casos también se aprecian *fenómenos bronquíticos*. La *conjuntiva* se ve, a menudo, sin alteración, pero cuando hay, al mismo tiempo, fiebre alta, es roja, no rara vez rojo rosa desvaída, amarillo rojiza o hasta rojo oscura y en ocasiones, por el contrario, parda. Según Meyer, se forman, a veces, edemas en las partes declives de los miembros, vientre y prepucio.

Generalmente hay *fiebre*. A menudo, la temperatura del cuerpo no pasa de 39°, pero no rara vez se observa fiebre alta, que alcanza 41°. En los casos apiréticos un ejercicio intenso también eleva la temperatura del cuerpo y determina un aumento manifiesto del número de respiraciones y pulsaciones, antes casi normal. Con mucha frecuencia se observa gran *laxitud* y *atonía*, pero el embotamiento psíquico es relativamente exíguo.

El **curso** es generalmente *benigno*. Los trastornos desaparecen en 8-14 días y, al cabo de otros 8-10, los animales recobran su capacidad para el trabajo. En algunas epizootias y en particular en potros de menos de 2 años la convalecencia dura hasta 6-8 semanas. Sólo a veces sobreviene inflamación del pulmón o de la pleura, especialmente cuando se ha empleado los animales durante la enfermedad en servicios penosos; además Theiler observó en caballos y mulos alguna vez la enfermedad maculosa y en asnos una neumonía hemorrágica sobreaguda.—El haber sufrido una vez la enfermedad no parece proporcionar inmunidad duradera.

Tratamiento. Conviene administrar agua con salvado, zanahorias o un pienso seco humedecido y exento de polvo y, además, tener los animales al aire libre, cuando el tiempo es bueno, o emplearlos con moderación en aire libre y fresco. En cambio, puede prescindirse de los medicamentos. Después del tratamiento salvarsánico, Barthel observó defervescencia rápida y notable mejoría del estado general. A veces el *cambio de residencia* va seguido de la terminación de la plaga.—Las cuadras deberán *desinfectarse* bien.

Bibliografía. Babor, O. W. f. Tk., 1911. 453.—Bächstädt, Z. f. V., 1904. 429.—Barthel, Z. f. Vk., 1915. 65.—Christiani, Z. f. Vk., 1900. 206.—Finzi, N. Erc., 1914. 216.—Gneis, Z. f. Vk., 1920. 34.—Joly, Rec., 1888. 612.—Lignières, Bull., 1897. 496.—Meyer, Münch, t. W., 1909, 361.—Pr. Milb. Vb., 1899-1912.—Schuhmayer, A. L., 1909. 135.—Theiler, 7. and 8. Rep. South Africa 1918. 361.—Ulrich, Z. f. Vk., 1917. 258.—Zorn, W. f. Tk., 1888. 249.

Catarro laringotraqueal epizoótico de los bóvidos. En 1890 sobrevino de modo enzoótico en bóvidos de algunas comarcas de Baviera un catarro agudo de las vías aéreas, enzoótico o hasta epizoótico, que se relacionó con la epidemia de influenza que reinaba entonces en la especie humana. Ulteriormente se han observado repetidamente enzootias más o menos parecidas, que se han conceptuado como catarro laringotraqueal epizoótico (Zimmermann), como *procesos parecidos a la influenza* (Bräuer, Prietsch), o como *catarro infeccioso de las vías aéreas* (Schmidt, Lewek). Según Lewek, todos constituyen una misma enfermedad infecciosa, propia de los bóvidos. La *Rinderstaupe* o infección bovina (Janson) y la *influenza de los bóvidos* (Harms) difieren considerablemente de la enfermedad que describimos. (También se ha observado en cabras un catarro contagioso epizoótico de las vías respiratorias altas [Pr.: Vb., 1900. II. 9]).

Las enfermedades de que hablamos son *contagiosas* e importadas a menudo por animales recién adquiridos (Zimmermann, Schmidt). En 8 casos examinados Lewek halló cuatro veces bacilos grampositivos, una vez cocos grampositivos y tres veces mezcla de ambos. Favorece el desarrollo de la enfermedad sobre todo un largo transporte por vía férrea o marítima; por esto se presenta con frecuencia en ganado comercial. Según Zimmermann, la incubación dura 2-3 días y según Lewek 1-4.

Síntomas. Primero se advierte *tos* seca, dolorosa y paroxística. La *temperatura orgánica* sube hasta más de 41°, hay gran *sensibilidad laríngea y traqueal*, intensa *rubicundez de la mucosa nasal* y, más adelante, *flujo nasal* acuoso o mucoso, al que se añade, no rara vez, ligero *catarro conjuntival*, en algunas circunstancias con *tumefacción de los párpados*. En la laringe se oyen ruidos roncós, sibilantes, más tarde como gemidos y estertores. Cuando hay, al mismo tiempo, bronquitis, existe *disnea*, pero ésta también puede ser efecto de la broncopneumonía que acostumbra sobrevenir a los 3-4 días en 50 por 100 de los casos (Schmidt). El *apetito* se suele

hallar considerablemente disminuído. La enfermedad dura ordinariamente 1-2, más rara vez 2-3 semanas y, por lo regular, termina con la curación; algunos casos complicados con broncopneumonía pueden acabar mortalmente.

En las *enfermedades influenciformes* de los bóvidos obsérvanse, además, fenómenos de *catarro gastroentérico, artritis y mastitis*, a los que se agregan, en ciertos casos, *oftalmía interna, gran descaecimiento* y torpeza en los movimientos. El curso también suele ser benigno.

Durante una *epidemia gripal* humana, Tempel observó, poco después de la explosión de la misma, que numerosos *perros* de 6 meses a 10 años de edad, enfermaban con iguales manifestaciones que las personas y con una mortalidad de 90 por ciento. Wenzel hizo análoga observación en *cabras*.

Sólo requieren **tratamiento** las complicaciones.

Bibliografía. *Bräuer*, S. B., 1893. 117.—*Janson*, A. f. Tk., 1894. XX. 275.—*Jhb. bayr. Tzte.*, 1890.—*Lewek*, B. z. Kenntn. d. Erkr. d. Luftw., u. d. Lung., Diss. Dresden 1909 (Lit.).—*Markus*, B. t. W., 1906. 655.—*Pr. Vb.*, 1900. II. 9.—*Prietsch*, S. B., 1895. 96.—*Schmidt*, S. B., 1903. 79.—*Tempel*, S. B., 1918. 85.—*Zimmermann*, B. t. W., 1904. 167.

Jappseuche * (de *jappen* = alentar y *Seuche* = infección) * o **infección disneica de los corderos** (*Hechelkrankheit* * de *Hechel* = rastrillo y *krankheit* = enfermedad). * Con estos nombres ha descrito Hasenkamp (D. t. W. 1909. 300) una enfermedad que menudea en Hannover y Westfalia, sólo entre reses estabuladas y se manifiesta por gran rubicundez y tumefacción de las mucosas laríngea y traqueal, degeneración albuminoidea de los músculos laríngeos e hiperemia pulmonar. Las investigaciones bacteriológicas resultan negativas. Según Hasenkamp, generalmente la enfermedad se ha conceptuado sin razón como una intoxicación por el mercurio (después del tratamiento de la sarna de los óvidos con therosot), más, por otra parte, clínica y anatómicamente tiene cierto parecido con las formas agudas y sobreagudas de la septicemia hemorrágica.

Tos ferina (*Pertussis, coqueluche*). Los médicos dan el nombre de tos ferina a una *enfermedad infecciosa* de las vías respiratorias que, generalmente, ataca sólo a niños y, según Bordet & Gengou, se debe a una bacteria ovoide, fina, gramnegativa, cuyos cultivos transmiten la enfermedad a los animales jóvenes. Tras una incubación de 13-14 días, aparece un *catarro agudo de las vías respiratorias altas*, que sólo 1-2 semanas después determina los *accesos de tos* propios de la enfermedad: bruscamente, se producen golpes de tos breves, espasmódicos, rápidamente consecutivos, que duran hasta que se consume todo el aire inspirado, cesando entonces, para ser continuados por una inspiración profunda y estridulosa, nuevamente seguida de una serie de golpes de tos. El acceso termina con regurgitaciones o vómitos, pero suele repetirse después de corto intervalo de calma. También pueden provocarlo determinados motivos (sustos, gritos, presiones de la lengua). La enfermedad dura 4-8-12 semanas.

Markert (M. t. W. 1910, 385) observó en *cachorros* y en sus madres un cuadro morboso muy parecido al descrito, en un punto en el que, al mismo tiempo, reinaba entre los niños una epidemia de tos ferina, no siendo, por lo tanto, imposible su transmisión a los perros. Es, pues, posible que los canes padezcan verdadera tos ferina. Los accesos de tos persistían todavía, unas 4 semanas después de tener los perros en un pueblo rural, pero luego desaparecían sin dejar vestigio.

2. Laringitis crupal. Laryngitis crouposa

(*Häutige Bräune, Halsbräune*, al.; *Laryngitis fibrinosa, Angina membranacea, Croup*).

Anatómicamente, la laringitis crupal se caracteriza por depósitos fibrinosos, membranosos, en la mucosa laríngea, con los que suele hallarse asociado un proceso análogo en la tráquea y, a veces, en la faringe.

Frecuencia. *Idiopáticamente*, se desarrolla, en ocasiones, después de inspirar *humo, aire caliente*, u otras *materias irritantes* (amoníaco, cloro, ácido sulfuroso, etc.), y, por lo tanto, en los incendios y en la desinfección imprudente de los establos con vapores irritantes. Según Roche-Lubin, la enfermedad es producida en óvidos por la costumbre de hacerles pasar y repasar por espacios estrechos y polvorientos, con el fin de aumentar el peso de su lana. En las observaciones de Killham el crup laríngeo se debió a la ingestión de *cebada molida muy cargada de raspas*, cuyas partículas desmenuzadas eran aspiradas hasta la laringe y parte superior de la tráquea. También se produce una inflamación laríngea crupal por *infecciones*, pero en ello parecen influir los *enfriamientos*, pues la enfermedad menudea más en primavera y otoño, después de días fríos y húmedos o de cambios bruscos de temperatura y se ha observado, a veces, después de permanecer al raso durante una noche fría (muy a menudo en las montañas del Piamonte, según Forneris). El *agente infeccioso* es desconocido todavía, pero no es improbable (y la observación de Ernst también lo abona), que intervenga en el proceso el *bacillus necrosseos*. Pero también pueden ejercer acción análoga otras bacterias, entre las que figuran en primer lugar *estreptococos* (hallados por Makaresky & Snamensky durante una epizootia en caballos) y, en algunas circunstancias, *bacilos paratíficos*.

El crup laríngeo se presenta en ocasiones como *concomitante de infecciones* (fiebre catarral maligna, crup de los bóvidos, difteria de las aves y terneros, peste bovina, viruela ovina, enfermedad maculosa de los équidos, muermo agudo, etc.).

Alteraciones anatómicas. En la base de la epiglotis, en los ligamentos ariepiglóticos y en las restantes partes de la laringe, no rara vez dentro de la tráquea o hasta en la porción inicial de los bronquios, existen *revestimientos fibrinosos* largos, cilíndricos o en forma de tubos, de 1-3 milímetros de grosor o aún más gruesos en los animales mayores, blancogrisos o parduscos, de consistencia ora blanda y deleznable, ora más seca. Debajo de los bordes ya desprendidos, aparece la *mucosa roja*, en ocasiones hemorrágica, infiltrada de serosidad o purulenta en sus capas inferiores. A veces la inflamación ofrece los caracteres de la difterioide.

No es raro hallar en la *laringe úlceras marasmáticas por presión* en los animales decaídos y en el curso de la enfermedad maculosa de los équidos (Joest), así como

en los animales gravemente afectados que, antes de morir, respiran quejumbrosos todo el día. (Obs. prop.). Tales úlceras, por lo regular, asientan en la porción dorsal de la laringe, de modo simétrico en las caras internas de ambos cartílagos aritenoides, otras veces en el extremo inferior de las cuerdas vocales; por lo tanto, en los puntos que se ponen en contacto de modo parcial durante la respiración. El fondo de la úlcera se advierte cubierto de masas lardáceas grisamarillentas y sus bordes bastante precisos y no tumefactos están formados por una mucosa ligeramente roja, pero, por lo demás, normal. Fayet, Leysses & Prudhomme hallaron una úlcera de linfoangitis epizoótica en forma de pérdida histonal granulosa con depósito purulento en la mitad posterior de una cuerda vocal en la base del cartílago aritenoides.

Son *secuelas* del crup laríngeo, el catarro bronquial purulento, la pulmonía catarral o crupal, el enfisema pulmonar agudo, la tumefacción aguda de los ganglios linfáticos cervicales o intratorácicos y, en los bóvidos, con frecuencia, la gastroenteritis crupal.

Síntomas. Con empeoramiento rápido de las manifestaciones del catarro laríngeo agudo, sobrevienen (a veces ya en el primer día) *estenosis laríngea* con *disnea* manifiesta y *respiración estridulosa* o *sibilante*, al mismo tiempo que se oyen *estertores* y un *estremecimiento inspiratorio* (fremitus laríngeo) en la región laríngea. Simultáneamente se produce *tos* seca, muy dolorosa, pronto singularmente ronca y espasmódica, que se provoca fácilmente comprimiendo la laringe y no rara vez produce, al mismo tiempo, accesos de asfixia. Desde un principio hay *fiebre*.

Al toser, expúlsanse masas mucopurulentas o simplemente purulentas y, a partir de los días 3-5, también *membranas* y *hasta cilindros de fibrina*, que son los moldes de la laringe o de la tráquea. Inmediatamente después de tal expulsión mejoran de ordinario mucho los trastornos respiratorios y el proceso marcha rápidamente hacia la curación. En otros casos la mejoría es transitoria.

Se hallan infartados y dolorosos los *ganglios linfáticos* vecinos, disminuido el *apetito*, aceleradas, pequeñas y más tarde casi filiformes, las *pulsaciones*, y a veces, mucosas o mezcladas con trozos de fibrina las *heces*. La secreción láctea se interrumpe desde un principio.

Curso. En algunos casos la muerte sobreviene ya durante el tercer día y, en otras ocasiones, dentro del segundo. En otros casos el curso suele ser algo más lento, pero no se prolonga más de 3 días y es, las más veces, desfavorable.

Diagnóstico. Un diagnóstico seguro sólo es posible si han sido expulsadas o vomitadas membranas fibrinosas y si los depósitos fibrinosos en la laringe de animales pequeños pueden verse directamente. De lo contrario, el diagnóstico sólo es probable cuando, con fenómenos febriles, coexisten una estenosis laríngea producida en 1-2 días y la tos ronca particular.—En el *catarro laríngeo* simple no suele desarrollarse una estenosis tan marcada.—En cambio, después del *enclavamiento de cuerpos extraños* o *parásitos animales* (estros, pentastomum) y en el *edema glótico agudo*,

alcanza la estenosis laríngea gran intensidad en breves cuartos de hora.—En la estenosis laríngea por una *neoplasia* falta la evolución aguda.

Pronóstico. Es malo en los animales pequeños y tiernos, pero la curación es también excepcional en los mayores o adultos (en una epizootia equina, Makarewsky & Snamensky observaron 70 por 100 de mortalidad). Pero hay que tener también en cuenta el estado de nutrición, pues los animales débiles o que al mismo tiempo tienen otras enfermedades, casi nunca curan. La expulsión abundante de trozos de fibrina es buena señal; en cambio, la coparticipación de los pulmones en la enfermedad es fatal.

Tratamiento. En los animales pequeños puede facilitarse la expulsión de las membranas crupales mediante *vomitivos* (sulfato de cobre 0,05-0,5 gramos, ipecacuana 0,5-0,2 gramos, tártaro emético 0,1 a 0,3 gramos), que se usarán en enemas cuando haya trastornos disfágicos o se inyectarán bajo la piel, *apomorfina* en solución acuosa (0,003-0,01 gramos al perro y 0,002-0,005 gramos al gato) y al cerdo *veratrina* disuelta en alcohol (0,02-0,03 gramos). Especialmente cuando hay accesos bruscos de asfixia debe recurrirse a los vomitivos de acción rápida. También están indicadas las *inhalaciones* de alcalinos pulverizadas y reiteradas cada 1-2 horas. Cuando hay peligro de asfixia, no debe demorarse la *traqueotomía* que puede salvar la vida si la inflamación interesa sólo la laringe o, a lo sumo también la tráquea, pero están sanos los pulmones. Asimismo merecen ensayarse las *unturas* con la pomada mercurial gris en la región laríngea, las *compresas* calientes o calientes y húmedas y los *excitantes* (alcohol, vino). Hay que alimentar bien a los animales o, en caso preciso, artificialmente. Breton & Larioux obtuvieron resultados curativos notables en équidos del uso del *suero antidiftérico*, en vez del cual, probablemente darían también resultado, según los experimentos de Schmiedhoffer, las de *suero normal heterólogo* (es decir, de otra especie animal).

Bibliografía. Anacker, Kochs Enzykl., II. 262.—Breton & Larioux, Les maladies du cheval, 1917.—Guittard, Pr. vét., 1902. II. 222.—Fayet, Leysses & Prudhomme, Bull., 1917. 444.—Killham, Amer. Vet. Med., 1919. XIV. 262.—Makarewsky & Snamensky, Bote f. allg. Vet.-Wiss., 1913. 272.

3. Edema laríngeo. Edema de la glotis. Oedema glottides

El edema laríngeo es la acumulación de serosidad en el tejido conjuntivo submucoso laxo de los pliegues ariepiglóticos y de las cuerdas vocales laterales, que originan estenosis laríngea.

Etiología. El edema laríngeo puede producirse de modo *idiopático* a causa de la inhalación de *aire caliente*, *gases irritantes* o *materias pulverulentas acres* y tras heridas de la mucosa laríngea, contribuyendo a producirlo el trabajo penoso y sobre todo la irritación. Así se explica la producción del

edema laríngeo tras marchas penosas por caminos polvorientos (Buguiet) y en los incendios. Las *abejas* producen a veces con su aguijón un edema laríngeo mortal a los patos jóvenes cuando han caído fatigadas en el agua y han sido ingeridas por ellos.

En la inmensa mayoría de los casos el edema laríngeo se desarrolla de modo *secundario* en el curso de *procesos morbosos profundos de la laringe* o de los *órganos vecinos* (faringe, lengua, parótida, ganglios linfáticos laríngeos y retrofaríngeos). También se origina como edema colateral en ciertas *enfermedades infecciosas* (carbuncos esplénico y enfisematoso, septicemias de los animales salvajes y búfalos, peste y septicemias porcinas, enfermedad maculosa, viruela). En los bóvidos, a veces la urticaria se asocia con edema glótico (Wyssman, Albrecht). Tampoco es raro el edema glótico en el curso de la *enfermedad suérica*.

En ocasiones, también pueden producir edema laríngeo la *estasis hemática* (cardiopatías crónicas, compresión de la vena yugular por estar demasiado apretado el ahogadero (Becker), *pericarditis traumática* (Liebetanz) y la *caquexia*.

Según L. Weiss, en los cerdos destinados al cebo, la grasa que se acumula en abundancia en el canal exterior, por compresión de las venas, causa un aumento de volumen de la glándula tiroides, la cual comprime la laringe y produce un ruido sibilante. (A los animales enfermos les llaman "*Lungenpfeifer*" o "flautines pulmonares" * [de *Lungen* = pulmón y *Pfeifer* = flautín]). *

Alteraciones anatómicas. Los *pliegues aritenoepliglóticos*, las *cuerdas vocales laterales* y los *pliegues que hay entre la epiglotis y la lengua* forman *almohadillas gelatiniformes y temblorosas*, cuya superficie aparece, ora roja, ora pálida. La incisión de tales tumefacciones las aplana, dando paso al mismo tiempo, a un líquido seroso claro, rara vez turbio y la mucosa queda fruncida. Sólo en casos muy excepcionales el tejido conjuntivo está infiltrado de exudado purulento.—A la vez e independientemente del edema laríngeo, se halla en ocasiones una infiltración edematosa de la submucosa traqueal.

Síntomas. En el *edema glótico inflamatorio* se pueden desarrollar en algunos cuartos de hora o minutos, graves *fenómenos de laringoestenosis*, con respiración que, rápidamente, se hace cada vez más difícil, sobre todo en la *inspiración* y se acompaña de *ruidos estridulosos y silbidos*. Al propio tiempo, los animales revelan gran *angustia* y presentan *cianosis, ingurgitación de las venas, hiperhidrosis cutánea y debilidad del pulso*. En casos graves, mueren entre convulsiones.

En el *edema por estasis*, el cuadro morbozo es parecido, pero su desarrollo dura varios días y, a menudo, presenta remisiones.

Diagnóstico. El *crup laríngeo* difiere del edema glótico agudo primitivo por desarrollarse la laringoestenosis más lentamente y por coexistir fiebre y tos especial; en cambio, el edema glótico agudo secundario sólo

acarrea laringostenosis brusca o gradualmente tras largo tiempo de persistencia de la enfermedad fundamental. Los casos más crónicos difieren por la existencia de una enfermedad fundamental duradera y por la falta de fiebre.—El enclavamiento de *cuerpos extraños*, los *parásitos animales* o las *neoplasias* pediculadas no pueden distinguirse del edema glótico si no se conocen los antecedentes.

Para evitar confusiones conviene *inspeccionar la laringe*, a simple vista en los animales pequeños; con el rinolaringoscopio eléctrico en los équidos y bóvidos. En los bóvidos y équidos también se puede recurrir a la *palpación interna* de la laringe, si los trastornos respiratorios lo permiten.

Tratamiento. Cuando el peligro de asfixia es inminente se impone, sin perder tiempo, la *traqueotomía*. Con ella desaparecen al instante los trastornos respiratorios y los casos idiopáticos o los consecutivos a ligera inflamación curan pronto, si no existe complicación alguna de edema traqueal. En los animales pequeños, cuando las manifestaciones no son tan amenazadoras, podrán ensayarse la administración de *pedacitos de hielo*, la *inhala*ción de vapor de agua y, en algunas circunstancias, las *embrocaciones* con remedios astringentes. Nain remedió en un caso el edema mediante repetidas tracciones de la lengua.

Bibliografía. Becker, Z. f. Vk., 1920. 25.—Günther, Z. f. Vk., 1908. 481.—Liebetanz, B. t. W., 1908. 732.—Nain, Rec., 1908. 369 (Ref.).—Petit & Germain, Bull., 1911. 405.—Weisz, A. L., 1909, 489.

4. Neoplasias laríngeas. Tumores laryngis

Frecuencia. Los tumores laríngeos no son frecuentes. Relativamente se observan sobre todo en équidos y bóvidos. Tanto en unos, como en otros, desarróllanse a veces *quistes por retención* en la cara anterior de la epiglotis y excepcionalmente debajo del cartílago cricoides. En ocasiones alcanzan el tamaño de un huevo de gallina y están compuestos de varias capas y llenos de una masa mucosa. Son muy raros los *fibromas*, *condrofibromas* (Hobmaier), *myxomas* (Schlegel), *lipomas*, *papilomas*, *carcinomas*, *melanomas* y *linfosarcomas*. Van den Eeckhout observó en un caballo estenosis laríngea por *encondrosis* de los cartílagos aritenoides. También deben figurar aquí las proliferaciones mucosas esféricas, piriformes o lobuladas (*hiperplasia poliposa de la mucosa laríngea*) que se desarrollan de vez en cuando en el curso del catarro laríngeo crónico y, además, el *engrosamiento de la pared laríngea*, observado en casos aislados en équidos a consecuencia de condritis y pericondritis osificantes (Dupuy, Günther, Möller, Vennerhol, Bürgi).

Clínicamente se conducen de modo análogo que las neoplasias genuinas los *tumores tuberculosos*, no raros en los bóvidos y excepcionales en perros (Cadiot) y caballos (Schmidt). Vienen a ser formaciones pare-

cidas a fibromas, que alcanzan el volumen de huevos de gallina, son, a veces, pediculados, asientan, de ordinario, detrás de la porción inferior de las cuerdas vocales e invaden también, las más veces, la cara externa de la laringe (observado por Schlegel en 5 de 6 casos). Schmidt halló en un caballo una formación tuberculosa del volumen de un huevo de oca en la epiglotis y base de la lengua. El *actinomicoma* se suele desarrollar entre la base de la lengua y la glotis como un tumor que se extiende más bien superficialmente; en un caso de Zwijsenberg & Luxwola un actinomicoma pediculado radicaba en la pared inferior de la cuerda vocal.

Obran de modo semejante a los tumores laríngeos los *abscesos retrofaríngeos*, las más veces también tuberculosos, en particular en terneros (Knese) y, además, la compresión de la laringe por *bocios* (Dornis) o por una *vena dilatada* (Burgi).

Síntomas. Las neoplasias de la epiglotis o de la pared faríngea producen *trastornos de la respiración y deglución*. Otros tumores únicamente

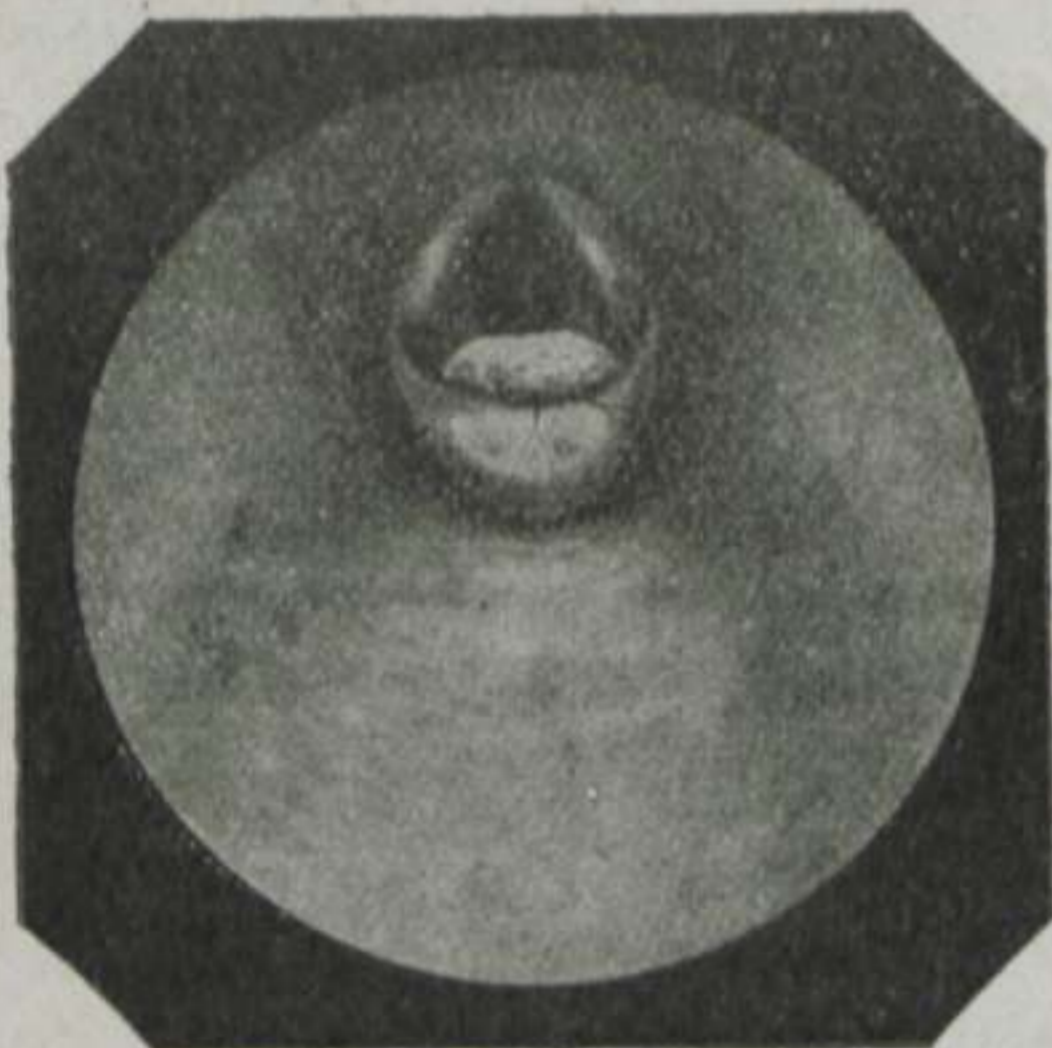


Fig. 113.—*Actinomicoma en la laringe de una vaca. Imagen laringoscópica de su situación*

producen trastornos respiratorios con *ruidos estenóticos*, generalmente in y espiratorios. En ambos casos hay *tos*. Los tumores epiglóticos perturban comúnmente la respiración, sobre todo al beber; en cambio, los no pediculados que radican en otros puntos, producen una *disnea que aumenta gradualmente* y que, al principio, sólo se manifiesta durante el trabajo. Las neoplasias pediculadas, al principio, sólo producen *accesos de disnea* de vez en cuando, porque son aspiradas a la glotis y en seguida expulsadas de la misma por un violento golpe de tos u otro movimiento respiratorio. Según el asiento y la movilidad de la neoplasia,

están dificultadas, ora únicamente la inspiración o la espiración, ora las dos fases que se acompañan, además, de un ruido sibilante o estertoroso. Holterbach observó *afonía* completa en un bóvido con un tumor tuberculoso. No rara vez hay *flujo nasal*, en ocasiones con estrías de sangre.

Las neoplasias de las zonas anteriores de la laringe de los animales pequeños pueden *inspeccionarse directamente*; las de los équidos y bóvidos con el *rinolaringoscopio* (fig. 113). Además, las de los équidos y bóvidos pueden palparse introduciendo la mano en las fauces. La *tumefacción de la cara exterior de la laringe* únicamente se aprecia en casos muy raros y casi sólo en la tuberculosis laríngea por medio de tumorcitos enquistados, consistentes, duros, de la forma y tamaño de judías o castañas a los de huevos de gallina, en la cara inferior de la laringe (Schlegel).

Diagnóstico. El diagnóstico seguro y especialmente la exclusión de la *parálisis laríngea, neoplasias traqueales* (Harms) y, en ocasiones, de *neopla-*

sias en las partes altas de las fosas nasales únicamente se logran mediante la exploración interna de la laringe. Pero, la sospecha de las neoplasias laríngeas es muy verosímil por el curso crónico apirético, la disnea que se presenta por accesos o aumenta gradualmente y puede acompañarse de trastornos deglutorios, los ruidos estenóticos, los paroxismos de tos espasmódica que a veces alivian la disnea y, por último, una tumefacción indolora que se continúa con la piel en la cara exterior de la laringe, habiendo al mismo tiempo laringostenosis. En casos de tuberculosis laríngea se hallan bacilos tuberculígenos en el moco de la faringe o de la laringe, salvo cuando se trata de gomas tuberculosas, en los que no rara vez no se hallan (Schlegel). En un caso que observó Schmidt en un caballo tampoco se hallaron bacilos tuberculígenos en el flujo nasal. En caso necesario, si la sospecha es justificada, se podrá recurrir a la laringotomía intercrico-tiroidea (Plósz).

Tratamiento. Los trastornos de la respiración sólo se pueden corregir por *vía operatoria*. Los tumores pediculados o, por lo menos, no extendidos en superficie de las porciones anteriores de la laringe o de la epiglotis, pueden extirparse, previa traqueotomía, con el *estrangulador*, por la cavidad faríngea (Almy, Plósz, Fröhner, Obs. prop.). La extirpación de los extendidos en superficie o situados mucho más atrás, únicamente puede hacerse por medio de la *laringofisura*. En los actinomicóticos podrá ensayarse la *yodoterapia* interna.

Bibliografía. Bürgi, Schw. A., 1917. LIX. 377.—Dornis, A. f. Tk., 1913. XL. 184.—Fröhner, Monh., 1918. XXIX. 289.—Harms, A. f. Tk. 1913. XXXIX. 553 (Lit.).—Hobmaier, Monh., 1913. XXIV. 472.—Holterbach, D. t. W., 1906. 541.—Knese, B. t. W., 1914. 3.—L. May, B. t. W., 1908. 176.—Mörkeberg, Z. f. Tm., 1907. XI. 63.—Ohler, M. t. W., 1915. 874.—Petit & Germain, Bull. 1911. 402.—Schlegel, Z. f. Tm., 1913. XVII. 385; 1914. XVIII. 314; Z. f. Infkr., 1916. XVII. 246.—Schmidt, B. t., W., 1921. 75.—Zwijnenberg & Luxwola, Holl. Z., 1921. 218.

SECCION III

Enfermedades de los bronquios

* Las enfermedades de los bronquios y tráquea son análogas a las rino y laringopatías: catarros, estenosis, cuerpos extraños, asma, infecciones, parásitos, etc. (V. págs. 524 y 572); con frecuencia originan pulmonías. *

Estado

I. Catarro bronquial. *Catarrhus bronchialis*

(*Bronchitis catarrhalis*)

El catarro bronquial es una inflamación más o menos profunda del tejido mucoso de los bronquios mayores (*macrobronchitis*) o de los menores (*microbronchitis*, *bronquiolitis* o *bronchitis capilar*) y, en algunos casos, de todo el árbol bronquial (*bronchitis difusa*). El catarro de los bronquios mayores generalmente se acompaña también de catarro traqueal y laríngeo (*traqueobronchitis*).

Presentación. El catarro bronquial es de las enfermedades más frecuentes. Se observa en todas las especies animales, con preferencia en équidos, cánidos y bóvidos; a veces es epizoótico.

Etiología. El *enfriamiento* ejerce un influjo etiológico de importancia en el **catarro bronquial agudo idiopático**. Se produce, sobre todo, cuando el tiempo es frío y húmedo, cuando reinan vientos del Norte y Levante, por la permanencia en el aire libre o en prados durante noches frías y, por corrientes de aire, sobre todo en animales muy jóvenes, muy viejos, calientes y recién esquilados.

Otra causa puede ser la inspiración de *aire impurificado* mediante corpúsculos gaseosos o pulverulentos. Según experimentos de Lubenau, las *partículas pulverulentas vegetales* penetran en los bronquios profundos y permanecen en ellos largo tiempo. El polvo de *metales* más bien produce catarro crónico. La inspiración de *esporos de hongos* (hifomicetos, ustilagíneos al ingerir pienso enmohecido, fangoso, ennegrecido, también puede obrar nocivamente. Dennhardt observó catarro bronquial con tos violenta después de la ingestión de forrajes muy cargados de cenizas en las inmediaciones de hornos de ladrillos. También obran de modo perjudicial el *humo* caliente (incendios) y los *gases irritantes* (gases de combate).

En las *desviaciones de la deglución*, los *cuerpos extraños líquidos o sólidos* llegados a las vías aéreas, con frecuencia se pueden poner en relación etiológica con el catarro bronquial agudo. Los líquidos limpios o no cáusticos ni acres, no son muy nocivos, porque se resorben rápidamente; pero suelen hallarse impurificados con bacterias de la putrefacción y otros microorganismos que no se pueden expulsar fácilmente de los bronquios. Un catarro bronquial de esta clase se observa con frecuencia en los *trastornos de la deglución* y también después de la *administración inhábil de líquidos* (bebidas, medicamentos líquidos), que, fraudulentamente, se realiza muchas veces en terneros de teta para que pesen más, y que produce asfixia o catarro bronquial agudo, seguido con frecuencia de broncopneumonía o hasta de gangrena pulmonar (Cadéac). El *aplastamiento del huevo* de las gallinas que ponen, mediante la palpación brutal de las mismas, puede producir la aspiración de partículas de yema en los pulmones, por los troncos bronquiales que comunican con las bolsas aéreas del abdomen (Kitt). Sólo excepcionalmente se introducen en las vías aéreas *cuerpos extraños grandes* (piedras, espigas, agujas, etc.).

El catarro bronquial se debe, muy a menudo, a *infecciones* y, entonces, con frecuencia es enzoótico. Así ocurre con el catarro bronquial, no rara vez contagioso, que se observa sobre todo en las yeguas y en los caballos del ejército y que ha sido descrito con el nombre de "*catarro enzoótico de las vías respiratorias*" (V. pág. 577) y con la *bronquitis infecciosa del caballo*, casi siempre complicada con broncopneumonía (V. broncopneumonía). En *lechones* y *bóvidos*, el *Bacillus pyogenes* produce, a menudo, un catarro bronquial enzoótico y purulento. Además, en los bóvidos y caprinos, con frecuencia se presentan también otros catarros bronquiales infecciosos enzoóticos (Grimm, Martens, Lewek, Reisinger), en particular en los bóvidos cebados (Koudelka). El catarro bronquial observado repetidamente por Schmidt en ganado comercial, también se debe a una infección (V. pulmonía catarral).

Como *fenómeno concomitante*, se desarrolla muy a menudo catarro bronquial agudo en *enfermedades de los pulmones*, rara vez a consecuencia de *catarro traqueal* o *laríngeo*, frecuentemente durante las *infecciones específicas* (papera, septicemia hemorrágica, viruela, glosopeda, moquillo, etcétera). Dentro de las dos primeras semanas que siguen a una copiosa infestación con *larvas de ascárides*, las larvas emigrantes del verme pueden producir un catarro bronquial agudo (V. págs. 363 y 367).

El **catarro bronquial crónico** puede proceder del agudo o deberse a influencias nocivas análogas, cuando actúan permanentemente o a menudo. Son especialmente frecuentes los catarros crónicos secundarios. Principalmente los producen los trastornos duraderos de los cambios gaseosos o de la corriente sanguínea en los pulmones, por una parte, por *insuficiente ventilación de las vías aéreas* y la consiguiente descomposición del moco y, por otra, por el *estancamiento de la sangre* y los trastornos tróficos que determina en la mucosa, en particular, en el *enfisema pulmonar crónico*, *pneumonías crónicas intersticiales*, *cardiopatías orgánicas* y *enfermedades*

infecciosas crónicas de los pulmones (tuberculosis, muermo, actinomicosis, etcétera). Con frecuencia originan también catarro bronquial crónico los *parásitos animales* (V. Verminosis pulmonar).

Por último, muestran especial *propensión* a los catarros bronquiales los animales muy jóvenes y los muy viejos y, además, los debilitados, anémicos o caquéticos.

Patogenia. La mucosa de los bronquios y tráquea dispone de medios de defensa que, hasta cierto grado, la protegen contra influencias nocivas externas. La tos y el movimiento vibrátil del epitelio (dirigido hacia la laringe), realizan la expulsión de los microorganismos y materias que llegaron a la tráquea y a los bronquios, la fina cubierta de moco protege la mucosa contra la acción inmediata de los corpúsculos llegados a ella y los numerosos folículos linfáticos de las paredes bronquiales favorecen la ingestión, por los glóbulos blancos, de las partículas que pudieron penetrar en la mucosa. Los bronquiolos mínimos carecen de tales defensas, pero están bastante protegidos por los bronquios mayores que tienen delante. Estas defensas resultan insuficientes contra las acciones nocivas enérgicas y tras la parálisis del mecanismo protector o cuando las acciones nocivas llegan mediante la corriente sanguínea. En tales circunstancias prodúcese dilatación de los vasos hemáticos en la mucosa, con tumefacción de la misma y aumento inmediato de la formación de moco y salida de un exudado seroso-celular en el tejido mucoso y en la luz de los bronquios. A veces, las materias flogógenas, con la corriente linfática, llegan también ulteriormente al tejido pulmonar, lo inflaman y, cuando persisten largo tiempo, determinan el aumento de su tejido conjuntivo y la disminución de la elasticidad de la pared bronquial. La corriente aérea casi no es modificada por el catarro limitado a los bronquios mayores, pero, por la excitación de las terminaciones sensitivas del vago en la mucosa bronquial, hace, a menudo, un poco más frecuentes y superficiales los movimientos respiratorios. En cambio, en la bronquitis fácilmente se produce una estenosis u oclusión considerables de la luz bronquial y por consiguiente una reducción de la superficie que realiza los cambios respiratorios con respiración penosa. A ello hay que agregar la posible propagación del proceso flogógeno al parénquima del pulmón y el desarrollo del enfisema pulmonar.

Alteraciones anatómicas. En el *catarro agudo de los bronquios mayores* (*macrobronquitis catarral aguda*) la mucosa de todo el árbol bronquial o de algunas de sus ramas aparece muy roja (ora uniformemente, ora sólo en determinados puntos), a veces, con pequeñas hemorragias rojo oscuras, más o menos hinchada, floja y cubierta de masas mucosas o purulentas. Comprimiendo las glándulas mucosas, que han adquirido el tamaño de granos de mijo al de cañamones, pueden hacerse salir gotitas de moco transparente.

No rara vez puede inferirse la existencia de *catarro de los bronquios finos* (*bronquitis capilar, bronquitis o microbronquitis catarral aguda*) del hecho de que los pulmones, después de abrir la cavidad torácica no se

contraen, porque no pueden expulsar el aire al través de los bronquiolos llenos de exudados. La misma interpretación se debe dar al enfisema que a menudo se aprecia en los bordes pulmonares (*enfisema vicariante*), y a la presencia de focos en forma de cuñas, oscuros y hundidos, de consistencia carnosa (*atelectasia*). Los focos duros, parecidos a los últimamente citados, pero que sobresalen de la superficie pulmonar, indican la coexistencia de *bronconeumonía*. Su sección hace aparecer grumos de pus o de moco que contienen pequeñas burbujas de aire y cuyo número aumenta por la presión.

En el *catarro crónico* los bronquios también contienen una secreción serosa, mucosa o purulenta, en ocasiones caseosa, pero la mucosa es rojogris o pardusca y desigualmente gruesa; excepcionalmente muy pálida y delgada. Por la vegetación del tejido conjuntivo, pueden originarse vellosidades de diverso tamaño en algunos puntos. A veces, por fuera de la pared bronquial, hay nódulos duros, del tamaño de cañamones al de guisantes, cuyo centro puede caseificarse (*peribronquitis nudosa*). A ello puede asociarse ulteriormente la proliferación del tejido conjuntivo pulmonar (no rara en el buey, según Hintze).

Sobre todo en las partes anteriores e inferiores de los pulmones aparecen *bronquiectasias*, de diversa forma (*cilíndricas, fusiformes y sacciformes*); en los pulmones de los animales mayores alcanzan a veces el tamaño de puños y contienen abundantes masas gris sucias, mucopurulentas y a veces fétidas (Ujiié halló en un tapir bronquiectasia congénita).

A consecuencia de las bronquitis por deglución desviada, en las bronquiectasias y, a veces, asimismo en los catarros bronquiales crónicos, la secreción, y más tarde, la misma pared bronquial, se descomponen, tomando color verde sucio y despiden mal olor (*bronquitis pútrida*); en la bronquitis por deglución desviada se suelen hallar, además, en los bronquios, *restos de alimentos* u otros cuerpos extraños.

Los *ganglios linfáticos bronquiales* presentan infarto agudo o crónico.

Síntomas. En el **catarro agudo de los bronquios mayores** nunca falta la *tos*. Al principio es breve, seca y dolorosa; más tarde, cuando la secreción aumenta y se fluidifica, es más blanda, extensa y húmeda y, en ocasiones, aparece por accesos. La *aceleración de los movimientos respiratorios* únicamente se observa en el comienzo de los catarros muy extensos, cuando falta todavía la secreción copiosa (*bronquitis seca*) y, por lo tanto, en el pecho únicamente se oye más intenso el murmullo vesicular, en ocasiones interrumpido. Los *estertores* únicamente sobrevienen a los 2-3 días y entonces persisten. Son agudos y crugientes cuando las masas de secreción son espesas y viscosas, pero húmedos y graves cuando se fluidifican. Al propio tiempo, los estertores graves (de burbujas grandes) indican, hasta cierto punto, un padecimiento de los bronquios mayores, y los estertores altos (de pequeñas burbujas), el de los bronquios menores. Además, los ruidos muy altos, intensos, generalmente revelan alteraciones en las partes pulmonares superficiales y los débiles en las profundas. A veces los estertores son tan intensos, que se oyen cerca del animal y aplicando la mano

al mismo se aprecian como estremecimientos. No rara vez también se advierten *silbidos, gemidos, checheos, ronquidos, zumbidos, murmullos, etc.*

El *flujo nasal*, existente a menudo, suele ser blancogrisáceo, mucoso o mucopurulento; al principio contiene sólo muy pocas células; más tarde, relativamente, muchos glóbulos de pus.

Al principio suele haber *fiebre* (sobre todo en los catarros infecciosos hasta 40-42°). A veces, desciende al segundo día, pero, generalmente, sólo al tercero. También se observan a menudo pulso frecuente, atontamiento y postración.

La *bronquitis por inspiración de leche, de los terneros de teta*, se manifiesta por accesos espasmódicos de tos y asfixia con gran dilatación de los ollares, mirada angustiosa y respiración muy frecuente y penosa. Los trastornos pueden aumentar muy aprisa y ocasionar la muerte a los pocos minutos, o se desarrolla el cuadro de un catarro bronquial, seguido de broncopneumonía, que causa la muerte de los animales. La curación sólo sobreviene a veces.

Los síntomas del **catarro agudo de los bronquios más finos** van precedidos a menudo, de manifestaciones de macrobronquitis; más rara vez el cuadro morbozo se desarrolla desde luego. La *tos*, que tampoco falta nunca, es, desde un principio, débil y, a veces, hasta el final, seca o acompañada de una expectoración a lo sumo exigua. La *respiración* es acelerada y sobre todo penosa durante la espiración; de vez en cuando sobrevienen verdaderos *accesos de asfixia*.

El *sonido de la percusión* es, a menudo, alto, dentro de los límites pulmonares, los cuales, hacia atrás, están, las más veces, prolongados por *enfisema pulmonar agudo*, pudiendo llegar tan lejos que, sobre todo en la bronquitis producida por inspiración de humo caliente o gases irritantes coincidan con el reborde costal (obs. prop. en caballos y perros). Muy rara vez, porciones pulmonares atelectáticas producen *macicez*, pero ésta generalmente depende de la bronconeumonía.

Al auscultar, se oyen *estertores de pequeñas burbujas (altos) y finos o crepitantes*, a menudo asociados con otros. El *murmullo vesicular* es con frecuencia, más intenso; en otros casos más débil o interrumpido.

Las demás manifestaciones son *fiebre, pulso frecuente, postración, atontamiento y disminución del apetito*.

El **catarro bronquial de las aves** manifiéstase por *tos y respiración acelerada* con estertores que se oyen a distancia y pueden llegar a ser verdaderos ronquidos durante el vuelo. La disnea notable también suele señalar la coparticipación del tejido pulmonar.

El **catarro bronquial crónico** sólo sucede al agudo en algunos casos; en la mayoría de ellos va desarrollándose insensiblemente y se manifiesta por *tos* que, al principio, únicamente suele producirse durante el ejercicio, después de inspirar aire frío o de actuar otros estímulos. La *tos* es generalmente larga y húmeda, rara vez dolorosa, en ocasiones acompañada de una expectoración mucosa, espesa y mucopurulenta. Ulteriormente, la *respiración* va siendo cada vez más difícil y poco a poco se desarrolla el cuadro del *huérfago*.

Aquí también se oyen *estertores*, pero son más frecuentes los secos y especialmente los murmullos o silbidos. Por lo demás, no es raro que sólo se adviertan cuando la respiración es profunda, como después del ejercicio o después de mantener cerrados ambos ollares durante 30-45 segundos. Únicamente hay *fiebre* cuando sobrevienen exacerbaciones agudas o cuando la enfermedad fundamental es febril. El *estado general* permanece normal durante largo tiempo; sólo al cabo de meses presentanse anemia y enflaquecimiento, sobre todo en animales viejos.

El catarro bronquial crónico, frecuente en los *bóvidos*, sólo difiere del cuadro morbo descrito, porque los gemidos, silbidos, murmullos y crepitaciones adviértense más numerosos en las partes pulmonares cubiertas por las espaldas; al propio tiempo, se aprecian sensibilidad a la presión de los espacios intercostales anteriores y la respiración aparece más o menos difícil y acelerada según la duración. El estado general, el de nutrición y el rendimiento lácteo permanecen incólumes. En casos aislados sobreviene bronconeumonía (sobre la *bronquitis scleroticans del caballo*, descrita por Grüter, V. Pulmonía intersticial crónica).

El **catarro bronquial pútrido** se caracteriza por un olor soso, empalagoso, desagradable, del aire espirado o del flujo nasal, abundante sobre todo después de golpes de tos, y al mismo tiempo de coloración sucia. Las manifestaciones recuerdan las de los otros catarros bronquiales, pero a menudo van seguidas de gangrena pulmonar. Muy rara vez, en las zonas inferiores del pecho, se advierten sonido pleximétrico timpánico, respiración bronquial o anfórica y, en algunas circunstancias, quizás estertores con resonancia metálica como signo de *bronquiectasias*.

Curso. El *catarro agudo de los bronquios mayores* evoluciona de ordinario en 2-3 semanas, pero, a veces, termina por la curación, a los pocos días. La *bronquiolitis* caracterízase por ser de más duración y acompañarse, muy a menudo, de una bronconeumonía que no rara vez causa la muerte, pero ésta la puede causar también la bronquiolitis, por sí sola.

El *catarro crónico* dura semanas y aun meses o años, según las condiciones higiénicas y según haya sobrevenido primitiva o secundariamente. En los casos de larga duración, se producen, de vez en cuando, agudizaciones, que contribuyen mucho al empeoramiento del proceso.

Diagnóstico. No es difícil, pues bastan los estertores, rudezas y silbidos para fundarlo.—Cierto que también se oyen estertores en el *edema pulmonar* y en la *hemoptisis*, pero en estos casos aparecen bruscamente, con manifestaciones muy graves y suelen acompañarse de flujo nasal espumoso o sanguinolento. La naturaleza del estertor y el grado del trastorno respiratorio, revelan, además, qué clase de bronquios están enfermos, y la manera de presentarse y el curso, si la enfermedad es aguda o crónica.

En cambio, puede ofrecer dificultades distinguir el catarro idiopático del secundario. Sólo un examen detenido del enfermo puede librarnos del error. La falta de síntomas de otras enfermedades habla en pro de la naturaleza idiopática del catarro, y la falta de resonancias metálicas (prescin-

diendo de las bronquiectasias, raras) y el curso general favorable, también indican un proceso primitivo; en cambio, la fiebre muy alta y los trastornos respiratorios intensos, denuncian una enfermedad pulmonar. Mas, como el catarro de los bronquiolos más finos también se acompaña de manifestaciones análogas, no siempre se puede resolver si hay simplemente catarro bronquial o también *pulmonía catarral*.

Pronóstico. El *catarro idiopático de los bronquios mayores*, por lo regular, es una enfermedad benigna; en cambio, el de los *bronquios finos* puede causar asfixia, por sí sólo y, además, ocasiona fácilmente pulmonía catarral. Como esta forma de catarro bronquial se observa, de preferencia, en animales muy jóvenes, muy viejos o debilitados y muy a menudo después de respirar humo caliente durante los incendios y gases de combate, su pronóstico es dudoso siempre, y es desfavorable, sobre todo cuando hay gran disnea y fiebre alta. El *catarro bronquial enzoótico* suele caracterizarse por su curso benigno y sólo en casos relativamente raros causa la muerte después de originar pulmonía o pleuritis. En el catarro bronquial enzoótico del ganado comercial Schmidt observó, aproximadamente, 30 por ciento de casos de muerte.

El pronóstico del *catarro bronquial secundario* depende de la enfermedad fundamental.

Tratamiento. Las condiciones principales para corregir a tiempo el catarro bronquial son el *reposo* y el *aire puro y uniformemente tibio*. Por lo tanto, se tendrá los animales en locales limpios, uniformemente templados y bien ventilados; la humedad necesaria del aire se puede proporcionar mediante vapor de agua, que se obtiene poniendo una vasija con ella sobre una estufa u hornillo, colgando paños húmedos o pulverizando agua. Los animales de trabajo se tendrán en reposo mientras dure la enfermedad. Para su *régimen dietético* bastarán piensos de fácil digestión, exentos de polvo, jugosos o remojados con agua y agua potable limpia y que haya perdido la frialdad.

El *tratamiento de la tos* con medicamentos *narcóticos*, como los usados en el catarro laríngeo (V. pág. 574), sólo es menester al principio, cuando es muy frecuente y penosa o en la bronquitis seca; en cambio, cuando la secreción es copiosa y se manifiesta por la existencia de estertores y otros ruidos catarrales, la tos ya no debe suprimirse.

Las *masas de secreción escasas o viscosas*, que difícilmente pueden expulsarse de los bronquios finos por los movimientos vibrátiles y por la tos, requieren la fluidificación con *expectorantes* y, en caso necesario, con emolientes (raíz y jugo de regaliz, raíz y jarabe de altea). Sirven también para esto las sales que se eliminan en parte por los bronquios y al mismo tiempo aumentan la eliminación de agua y carbonatos alcalinos disolventes del moco, como sobre todo el *cloruro amónico* (8-15 gramos a los animales mayores, 0,2-1 a los menores y a las aves 3-4 veces diarias cucharadas de las de sopa o de las de café de la siguiente mezcla: cloruro amónico y

miel, ana 50 centigramos y agua fenicada 50 gramos), el *cloruro sódico* (a los animales mayores en forma de sales de Karlsbad artificiales [20-200 gramos a los bóvidos y 10-20 a los équidos] y a los perros en agua medicinal clorurada sódica), el *bicarbonato sódico* (del mismo modo) y el *yoduro potásico* (5-10 gramos al caballo y buey, y de 0,25-1 gramos al perro). Hermann vió buenos resultados de inyecciones hipodérmicas repetidas de *yedipina* (40-50 gramos) en un caballo con bronquiolitis. Algunos vomitivos, en dosis pequeñas, no eméticas, excitan también la secreción: *raíz de ipecacuana* (cucharadas de las de sopa 3 veces diarias de una infusión de 0,5 : 150 gramos a los animales pequeños), *clorhidrato de apomorfina* (0,005-0,01 : 50 gramos, en caso necesario con 0,05 gramos de clorhidrato de morfina, una cucharada cada 3 horas al perro), *clorhidrato de pilocarpina* (5-10 miligramos a équidos y bóvidos y 2-5 al perro, bajo la piel); *arecolina* (1-2 centigramos al caballo y $\frac{1}{2}$ -1 miligramo al perro, también bajo la piel), *tártaro estibiado* (1-5 gramos, a los bóvidos, 0,5-2 a los équidos, 10-50 centigramos a los óvidos, cápridos y pócidos y 1-5 centigramos a los perros), *azufre dorado de antimonio* (10-20 gramos al buey, 5-15 gramos al caballo y 1-5 gramos al cerdo, cabra y carnero), *raíz de polígala* (cocimiento de 10 : 150 para el perro).

Cuando la *disnea* es intensa por excesiva secreción, sobre todo en los bronquiolos, hay que recurrir, en los animales pequeños, a los *vomitivos*, pues, la intensa corriente de aire que origina el vómito en las vías aéreas expulsa las masas de secreción. Semejantes remedios son: el *clorhidrato de apomorfina* (5-10 miligramos al perro, 2-5 al gato, bajo la piel), la *veratrina* (3 centigramos, disuelta en alcohol, bajo la piel, al cerdo), el *tártaro emético* (1 : 100 una cucharada de las de sopa llena cada cuarto de hora, al perro), el *sulfato de cobre* (1 : 40 una cucharada de las de sopa llena cada cuarto de hora, al perro), la *ipecacuana* (1-2 : 150 agua), etc.

La excesiva eliminación de secreciones flúidas y la disnea producida por ellas, pueden corregirse transitoriamente mediante la inyección subcutánea de *sulfato de atropina* (équidos y bóvidos 2-5 centigramos, perros 2-10 miligramos).

Las *inhalaciones de soluciones salinas y de líquidos antisépticos o astringentes* (V. pág. 575) no tienen gran valor, porque a las vías respiratorias profundas únicamente llega una parte relativamente pequeña de los vapores o de las partículas líquidas, pues la mayor parte queda precipitada en la nariz y faringe. Su acción favorable consiste, sobre todo, en que proporciona gran cantidad de humedad al aire inspirado. La disnea grave de la bronquiolitis difusa puede corregirse o aliviarse transitoriamente mediante *inhalaciones de oxígeno*.

También tienen sólo importancia secundaria las *inyecciones traqueales de remedios astringentes, antisépticos y disolventes del moco*. Por un lado, tales inyecciones repetidas, tropiezan con múltiples dificultades; por otro, los líquidos y soluciones acuosas introducidos en la tráquea caen en los bronquios grandes de las porciones pulmonares anteriores y las soluciones acuosas se resorben, además, rápidamente. Para asegurar el éxito serían

menester, por lo tanto, inyecciones de grandes cantidades de líquido o emulsiones oleosas. Son apropiadas las de: bicarbonato sódico (2-3 por 100), sulfato de zinc ($\frac{1}{2}$ por 100), nitrato de plata (1 por 1.000), solución de Lugol (1 : 5 : 100-200), esencia de trementina (con aceite de oliva, aa). De las soluciones acuosas se inyectan de una vez a los animales mayores 20-50 gramos y, a los menores, 2-5 y de las mezclas oleosas 15-20 gramos ó 1, de una vez. A todos estos remedios puede adicionarse tintura de opio (1-2 por 100) para disminuir la excitabilidad de la mucosa.

En el *catarro bronquial pútrido* se ven pocos resultados de las inhalaciones de solución de sublimado (1 : 2.000) finamente pulverizada, de creolina al 2-3 por 100, de ácido fénico al 1-2 por 100; en cambio, las inyecciones traqueales de soluciones antisépticas tienen efectos ostensibles, aunque también, a menudo, son pasajeros. En casos propios, en caballos, dieron, a veces, resultado inyecciones de 100 centímetros cúbicos de solución de ácido fénico al 1 por 100 (dos veces al día); en cambio Masson & Vazeuz emplearon con buen resultado la creosota (1 gramo de creosota, 40 de alcohol y 40 de agua, 20 centímetros cúbicos cada vez, dos veces al día). La inyección traqueal de solución de formol al 4 por 100, produce, a veces, tos penosa y duradera.

Las *aplicaciones húmedas y calientes* al tórax pueden ser útiles en todos los casos de catarro bronquial difuso, cuando no existe disnea grave y, por lo tanto, no pueden obrar de modo nocivo, dificultando los movimientos costales.

En los animales muy jóvenes y muy viejos habrá que conservar también el estado de fuerzas y darles estimulantes (alcanfor, éter, alcohol, caféina). A los animales mayores habrá que frotarles diariamente 2-3 veces.

Bibliografía. Bärner, A. f. Tk., 1899. XXV. 67.—Behrens, D. t. W., 1904. 62.—Berger, Z. f. Inkr., 1907. III. 101.—Cadéac, J. Vet., 1909. 25.—Csösz., A. L., 1917. 154.—Dennhardt, S. B., 1908. 87.—Eggink, Streptokokkeninf. d. tieferen Luftwege beim Pferde, Diss. Bern. 1912.—Grimm, S. B., 1888. 68.—Grüter, Beitr., z. Kenntnis d. Bronchitis chr. d. Pferdes, Diss. Zürich, 1909 (Bib.).—Hintze, V. A., 1912. CCX. 115.—H. Holt, Z. f. Infkr., 1907. III. 155.—Kitt, Monh., 1917. XXVIII. 257.—Koudelka, O. W. f. Tk., 1912. 85.—Lewek, Beitr. z. Kenntnis d. Erkrank. d. Luftwege und d. Lungen d. Rindes, Diss. Dresden, 1909 (Bib.).—Lubenau, A. f. Hyg., 1907. LXIII. 391.—Martens, B. t. W., 1906. 655.—Petropawlcwsky, A. f. Vet.-Wiss., 1906. 14.—Pr. Vb., 1900. II. 9.—Reisinger, Monh., 1908. XIX. 193 (Bib.).—Schmidt, S. B., 1903. 79.

Crup bronquial. (*Bronchitis crouposa*). Este proceso se observa en ocasiones en *bóvidos* y *óvidos* y se origina por las mismas causas que el crup laríngeo, pero también puede suceder a éste o al crup nasal. Según observaciones de Giovanoli (Schw. A. 1921. LXIII. 19), terneros de un año y novillos, pueden padecer durante la primavera y sin causa conocida una enfermedad comparable al crup bronquial idiopático del hombre.

La mucosa de los bronquios está cubierta de masas tubulares de fibrina, que reducen u ocluyen totalmente la luz de los bronquios.

Los *síntomas* consisten en intensa disnea que, bruscamente, o, en casos raros, gradualmente, alcanza suma intensidad, con fenómenos febriles ligeros. En el pecho se suelen oír *estertores*, *crugidos* y *silbidos*, que se perciben por el tacto como estremecimientos pectorales. Un diagnóstico seguro sólo es posible cuando son expulsadas

mediante la tos *membranas crupales* cilíndricas o ramificadas que, por cierto, a veces pueden ser deglutidas o el animal sucumbe asfixiado antes de lograr expulsarlas. El cuadro morboso puede alcanzar completo desarrollo en 2-3 días y en seguida ocasiona la muerte, sobre todo en animales jóvenes. Los animales adultos vigorosos curan tras la expulsión de las falsas membranas. El crup bronquial idiopático de los novillos comienza bruscamente, sin previo malestar del animal, con trastornos respiratorios, angustia grande y desasosiego, pero desaparece con igual rapidez después de la expulsión de los moldes de fibrina ramificados y retorcidos en espiral en sus extremos. entre golpes de tos y manifestaciones de asfixia.

El *tratamiento* es análogo al del crup laríngeo, pero en el crup bronquial primitivo la traqueotomía es innecesaria.

2. Estrechamiento de los bronquios mayores. Bronchostenosis

Etiología. Las estenosis de los bronquios mayores pueden ser debidas a *cuerpos extraños* desviados, como espigas, estróbilos, trozos de hueso, madera, cartílagos, alfileres, etc. Tales cuerpos extraños se han encontrado repetidas veces en équidos, bóvidos, púrcidos y carnívoros y, además, en ocas cebadas. (Szabó halló en la tráquea de un cerdo súbitamente asfixiado un ratón que fué a parar a ella mientras aquél hozaba). Otras causas son la presencia de *membranas crupales* y, además, la *compresión enérgica* de los bronquios por ganglios linfáticos bronquiales y mediastínicos infartados o supurados, por aneurismas aórticos y por neoplasias pulmonares y mediastínicas. Ball encontró en los bronquios dilatados de un gato que padecía disnea y accesos de tos, concrementos de fosfatos y carbonatos (*broncolitos*) y, en un caballo viejo, un *neumolito* dentro de una caverna pulmonar.

Síntomas. La estrechez u oclusión de un bronquio mayor, disminuye o impide los cambios respiratorios en la porción pulmonar correspondiente y produce, por lo tanto, *disnea*, que sobreviene bruscamente, después de penetrar cuerpos extraños y poco a poco cuando se debe a la compresión, y se acompaña de *accesos espasmódicos de tos*, en el primer caso preferentemente. Tras la oclusión brusca suele producirse un cuadro mucho más grave que en la estenosis. La estrechez, las más veces unilateral, disminuye la dilatación inspiratoria del hemitórax correspondiente y ocasiona, en cada inspiración, una profunda depresión de las zonas torácicas flexibles. También se puede producir un *ruido estenótico*, que recuerda el de la estenosis laríngea.

El *sonido de la percusión* permanece sin variar en la oclusión incompleta; en cambio, en la oclusión completa, según resulta de los experimentos de Heller (Zschr. f. d. ges. exp. Med. 1914. II. 453), prodúcese ya en 2-2 ½ horas atelectasia completa de las partes pulmonares correspondientes y, por lo tanto, a nivel de las mismas, macicez del sonido de la percusión y desaparición de los ruidos respiratorios. En la estenosis, el *murmullo vesicular* suele persistir; sólo se debilita según el grado de la estenosis, o se acentúa y, en ocasiones, hasta se acompaña de silbidos o

estertores. En el lado opuesto se desarrolla en breve tiempo *enfisema pulmonar vicariante*. En la oclusión por cuerpos extraños, el *aire de la espiración acaba por ser fétido* y, al mismo tiempo, aumenta la temperatura orgánica.

En la estenosis por compresión se observan, a veces, *edemas* (compresión simultánea de los troncos venosos), *parálisis laríngea* (compresión del nervio laríngeo inferior), *trastornos disfágicos* (compresión del esófago) y, en los rumiantes, *meteorismo crónico*.

Tratamiento. Es infructuoso; por lo tanto, aconsejar la realización precoz del animal.

3. Asma bronquial

(*Asthma spasmodicum, Asthma nervosum*)

Los médicos dan el nombre de asma bronquial o asma en sentido estricto, a unos accesos penosísimos de disnea, con sensación angustiosa de asfixia y opresión torácica, debidos a un estrechamiento bronquial pasajero, producido por la contracción espasmódica de los músculos bronquiales, con enfisema pulmonar agudo consecutivo y con un catarro bronquial especial que se caracteriza por la presencia de murmullos y silbidos y por la aparición de las llamadas espirales de Curschmann (hilos de moco arrollados en espiral), masas de células eosinófilas y cristales en forma de agujas de Charcot-Leyden en esputos mucosos, viscosos. En los intervalos que median entre los accesos, generalmente falta todo fenómeno morboso. El proceso se conceptúa como una *neurosis vagal*, causada por la excitación directa del vago comprimido por tumores o ganglios linfáticos infartados o por la excitación refleja en el curso del catarro bronquial de ciertas enfermedades de las mucosas nasal, laríngea y gastrointestinal. Según Manoiloff, el asma bronquial es una manifestación anafiláctica periódica, producida por los cristales de Charcot-Leyden, como productos de descomposición en las vías aéreas de un albuminoide extraño que se forma por causas desconocidas. * Hoy se conceptúa que pueden producir los accesos asmáticos diversos alergenos (granos de polen, partículas, polvos diversos). * También interviene la *predisposición nerviosa*. Los accesos asmáticos pueden corregirse mediante la inyección subcutánea de adrenalina o atropina o por la intravenosa de solución hipertónica (18 por 100) de sal común o por el uso interno de uretano. * También se evitan suprimiendo los alergenos del aire, mediante aparatos purificadores, encerrando a los enfermos en cámaras especiales, en las que no hay alergeno alguno (colchones y almohadas especiales en los que no haya pluma o lana) y aireadas mediante chimeneas, y asimismo insensibilizando a los pacientes a los alergenos respectivos, inmunizándolos contra ellos. *

Se ha descrito repetidas veces el *asma en los animales domésticos*, pero no está probado que sea la misma del hombre. Especialmente no se ha investigado en la expectoración la presencia de las espirales de Curschmann, células eosinófilas y cristales de Charcot-Leyden y, además, al interpretarlo no se ha pensado en estenosis transitorias de las vías aéreas, ni se ha tenido en cuenta la no rara presentación de accesos de disnea grave en las estenosis permanentes de las vías respiratorias, en el enfisema pulmonar, en el curso de la uremia crónica (asma urémica) y cardiopatías crónicas (asma cardíaca). Esto, naturalmente, no quiere decir que no haya en los animales domésticos casos de asma bronquial verdadera.

En seis casos observados en *caballos* por Penberthy los accesos de disnea que se presentaron de improviso desaparecieron de pronto en 2-24 horas, después de la

expulsión de secreción bronquial con violentos golpes de tos. Pero la mejoría no persistió y en dos caballos pudieron apreciarse también signos clínicos de enfisema pulmonar crónico. Speiser observó asimismo accesos de disnea en cinco caballos. Gebe interpretó como de asma dispéptica un caso en el cual un caballo, desde hacía 10 días, presentaba regularmente durante cada toma de pienso, disnea con inspiración difícil y acompañada de una sibilancia suave y que persistía $\frac{1}{2}$ -1 hora después de tomar la ración; al explorar el paciente, aumentaba tanto la disnea, que parecía que el animal iba a morir. En los intervalos faltaban totalmente los trastornos respiratorios y una inyección de eserina producía la curación completa.

En los *bóvidos* el asma bronquial fué primeramente descrita por Boer, quien oyó en dos novillas, durante los accesos, inspiración sibilante. Royer observó accesos asmáticos enzoóticos con extraordinaria disnea en comarcas de mucha niebla; probablemente se trataba de un enfisema pulmonar intersticial.

Bibliografía. Boer, Holl. Z., 1888. XV. 23.—Grebe, A. f. 1889. XV. 255.—Janitschke, Erg. d. inn. Med., 1915. XIV. 231.—Manoiloff, Cbl. f. Bakt., 1912. LXIII Orig. 564.—Penberthy, J. of comp. Path., 1894. 359.—Royler, L'Echo vét., 1911. 368.—Speiser, M. t. W., 1910. 857.

4. Verminosis pulmonar. Bronchitis et Bronchopneumonia verminosa

(*Lungenwurmkrankheit, Verminose Lungenphthise, Strongylenkrankheit, Lungenwurmseuche, Haarwurmseuche, Lungenwurmhusten*, al.; *Strongylosis pulmonum; Bronchite et bronchopneumonie vermineuse, Strongyloses broncho-pulmonaires*, fr.).

La verminosis pulmonar es una bronquitis o bronconeumonía de muy diversa extensión, las más veces enzoótica o hasta epizoótica, producida por *estrongílicos pulmonares*.

Historia. Las zoonosis producidas por vermes fueron descritas primero a mediados del siglo XVIII, pero únicamente lograron más atención desde mediados del XIX. Han contribuido a su esclarecimiento Davaine (1860), A. Koch (1883), Neuman (1888), A. Müller (1889), Tapken (1891), M. Schlegel (1899), Jeanmaire (1900), Docter (1907), Joest (1908), Schöttler (1911), Blüm (1911), Krieger (1913), Jerke (1914), Lourens (1914), v. Linden & Zenneck (1915), etc.

Presentación. La enfermedad se presenta en todos los países y, por lo regular, en comarcas con extensas praderas bajas, pantanosas y expuestas a inundaciones. Por lo tanto, es preferentemente una *enfermedad pratense*, aunque, aisladamente, también se presenta en comarcas antes libres de ella cuando han sido abundantemente inundadas con aguas estancadas o corrientes, por el alto nivel del agua telúrica u otras circunstancias. Por otra parte, se han observado explosiones de la enfermedad en prados secos (Schlegel, Jerke) y asimismo en animales estabulados, en particular en porcinos, muy rara vez en bovinos. De los animales domésticos enferman sobre todo los *carneros, cabras y cerdos*, mucho más rara vez los *bóvidos y camellos*; en cambio, los *caballos, asnos, gatos, perros y conejos* única-

mente son atacados excepcionalmente. Los estrongilos pulmonares también se observan muy a menudo en mamíferos que viven salvajes: ciervos, corzos, gamos, jabalíes y liebres.

Como *enfermedad rebañega*, se presenta sobre todo en óvidos y caprinos, en particular tiernos, y causa, de vez en cuando, preferentemente tras veranos lluviosos, pérdidas muy sensibles. Con más rareza se observa de modo enzoótico en piaras de cerdos y más rara vez aún en bóvidos, en particular en terneros. También se han observado, de vez en cuando, enzootias de verminosis pulmonar en camellos. En las especies salvajes ya citadas, con frecuencia reviste la forma de plaga devastadora.

Según Carnet, en Marruecos, algunos años, mata la mitad de los óvidos y un tercio de los bóvidos. Según Ben Danou, la verminosis pulmonar es enzoótica en Sud-Oranais, donde los indígenas la llaman "Reuch" y cuando coexiste pneumopatía "reuch el riya". En Buenos Aires, en los años 1883-1886, fallecieron de verminosis pulmonar muchos millones de animales (tres cuartas partes de la población ovina). En algunos puntos de Alemania (en las ciénagas del Weser y Jade), ocasiona, entre los bóvidos, en particular en los terneros, pérdidas a veces no despreciables (Tapken). Según Schulz, en Rusia se halla también muy difundida entre los cerdos de algunas provincias (en San Petersburgo en 14 por 100, en Moscú en 21 por 100, y en Riga en 48 por 100 de los cerdos sacrificados). En Hungría causó especialmente grandes pérdidas entre los óvidos y bóvidos en los años 1889, 1912 y 1913.

En los animales sacrificados hallanse bastante a menudo vermes pulmonares, los cuales no menoscabaron el estado hígido de aquéllos. En opinión de Blüm, exceptuando parte de los corderos, los óvidos generalmente son portadores de estrongilos. Según Hertwig, en el matadero de Berlín, resultaron con verminosis pulmonar 0,3 por 100 de 275.049 óvidos y 0,7 por 100 de 419.848 porcinos, y en el de Budapest 3,4 por 100 de 90.883 ovinos y 0,06 por 100 de 474.401 porcinos.

Etiología. Los vermes pulmonares (*estrongilos pulmonares*), pertenecientes a los filiformes (nematodos) son vermes largos, delgados y lisos, con una pequeña boca (limitada con frecuencia por 3-6 papilas) en el extremo anterior del cuerpo. Este, más corto en el macho siempre, lleva en el extremo posterior una bolsa estriada y de diversa forma y dos espículas; en cambio, la vulva se halla en la hembra en el extremo posterior o hacia la mitad del cuerpo.

En los órganos respiratorios de los animales domésticos existen los siguientes nematodos:

I. **Strongylus (Dictyocaulus) filaria** Rudolphi. Verme filiforme, blanquecino, de abertura bucal redonda y desnuda. El macho, de 3-8 centímetros de largo, tiene una bolsa escotada en el extremo anterior, con las estrias anteriores desdobladas; las medias bilobuladas y las posteriores trilobuladas. Espículas pardas, breves, ligeramente encorvadas y provistas de alas membranosas. Las hembras miden 5-10 centímetros de largo, tienen el extremo posterior cónico y afilado y la vulva un poco por detrás de la mitad del cuerpo. Los huevos (fig. 114), ovales, alargados, con una cubierta hialina fina de 112-115 μ (según v. Linden 96-116) de largo y con un embrión ya perfectamente desarrollado dentro de la madre, con una punta caudal cónica, puntiaguda y estriada longitudinalmente, y, según Maupas & Seurat, con un apéndice de forma de yema en el extremo anterior, que v. Linden no pudo comprobar. El embrión abandona el huevo en los bronquios (fig. 118 a), pero también se hallan

huevos con embriones en la expectoración y en el contenido gastroentérico del animal anfitrión.

Anfitriones: *oveja, cabra, corzo, gacela, camello, dromedario, ciervo, dam* y, según v. Linden, el *buey*.

2. **Strongylus micrurus** Mehlis (*Dictyocaulus viviparus* Bloch). Verme filiforme, con ambos extremos adelgazados y boca redondeada y desnuda. El macho tiene 3,5-4 centímetros de largo, una pequeña bolsa cerrada; las costillas anteriores dobles, las medias sencillas y las posteriores trilobuladas; dos espículas cortas y sencillas. La hembra, de 6-8 centímetros de largo, tiene la cola muy puntiaguda y la vulva en el sexto posterior del cuerpo. Huevos (fig. 115) ovales, de unas 85 μ (según v. Linden de 90-104) de largo y embrión desarrollado ya en el cuerpo de la madre; el embrión tiene la extremidad posterior afilada y queda libre en los bronquios inmediatamente después de puesto el huevo (fig. 118 b).

Anfitriones: *bóvidos, corzo, dam, ciervos*, excepcionalmente *caballo y asno*, según v. Linden también la *oveja*, cosa que niegan otros observadores.

3. **Strongylus (Dictyocaulus) Arnfieldi** Cobbold. Verme blanco, filiforme, de boca desnuda. El macho mide 2,8-3,6 centímetros de largo; tiene una bolsa breve, moderadamente lobulada hacia el extremo caudal y hacia los lados, las costillas an-



Fig. 114.—Huevo de *Strongylus filaria*



Fig. 115.—Huevo de *Strongylus micrurus*

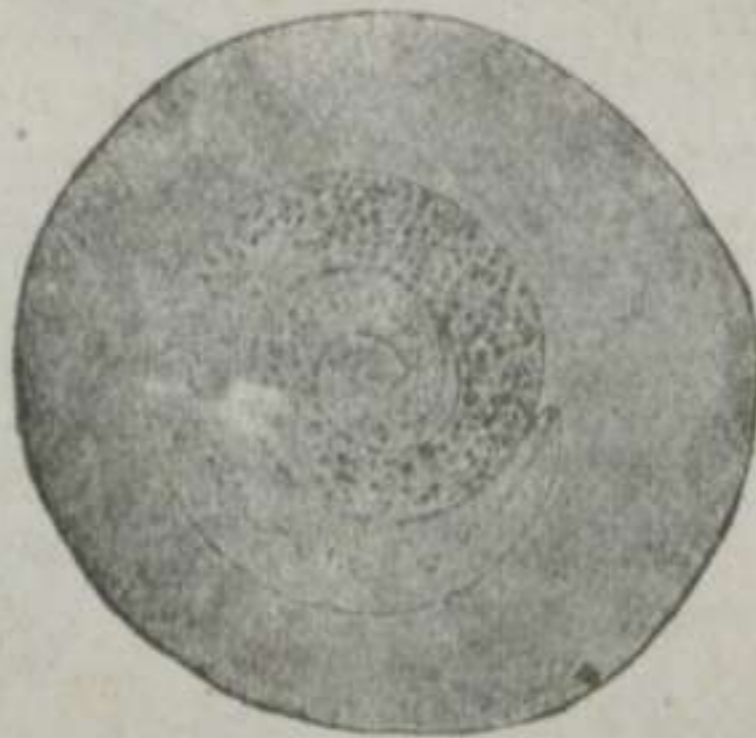


Fig. 116.—Huevo de *Strongylus paradoxus*

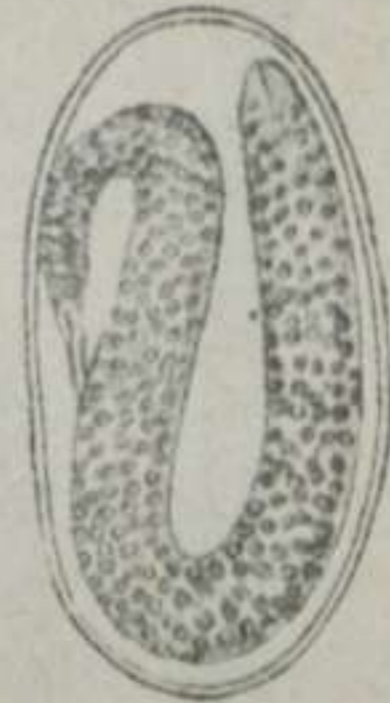


Fig. 117.—Huevo de *Strongylus capillaris* (según Schlegel)

teriores y medias bifidas, de ramas desiguales aquéllas e iguales las otras; las costillas posteriores, nacidas de un tronco común, terminan lobuladas; espículas amarillentas pardas, ligeramente encorvadas y reticuladas. La hembra, de 4,3-5,5 centímetros de largo, con el extremo caudal obtuso, algo encorvado, tiene la vulva un poco por detrás de la mitad del cuerpo. Huevos elípticos, de 80-100 μ de largo, con un embrión ya desarrollado en el momento de la puesta que queda en libertad en las vías aéreas del anfitrión.

Anfitriones: *caballo, asno*.

4. **Strongylus paradoxus** Mehlis (*Metastrongylus apri* Gmelin, *Str. longevaginatatus* Diesing). Verme blanquecino o pardusco, de cabeza cónica, provisto de seis papilas bucales. Macho de 1,2-2,5 centímetros de largo, con bolsa bilobulada y dos espículas muy largas y delgadas, cada una provista de un gancho terminal. La hembra mide 2,5-5 centímetros de largo y tiene una hinchazón vesicular inmediatamente por delante del extremo caudal afilado y la vulva inmediatamente delante del ano. Los huevos (fig. 116) tienen figura ovoide, corta o esférica, 57-100 μ (según v. Linden 116-120) de largo, una cubierta gruesa, transparente y un embrión de cola esférica, ya desarrollado en el momento de la puesta del huevo (fig. 118 c), que queda en libertad en los bronquios del anfitrión.

Anfitriones: *cerdo* y *jabalí*, excepcionalmente *oveja*, *corzo* y *ciervo*.

5. **Metastrongylus brevivaginatus** Railliet & Henry. Difiere del anterior por tener la bolsa dispuesta de otro modo y las espículas cortas, terminadas, cada una, por dos ganchos.

Anfitrión: *cerdo*.

6. **Strongylus (Synthetocaulus) rufescens** Leuckart (*Str. minutissimus*, *Str. ovis pulmonalis*). Verme fino como un cabello, rojo pardusco, con tres labios bucales. Macho de 1,8-3 centímetros de largo con una bolsa escotada por la parte anterior y ligeramente abultada por los lados y dos espículas largas, estriadas transversalmente y de extremos redondeados. La hembra mide 2,5-3,5 centímetros de largo, tiene obtuso el extremo caudal y la vulva inmediatamente delante del ano, con una pequeña elevación en el fondo. Los huevos, ovales, de 75-100 μ de largo, se hallan en estado de división al ser puestos en los alvéolos pulmonares del anfitrión, pero el embrión se desarrolla luego rápidamente, quedando en libertad en los alvéolos citados; en su extremo caudal lleva un apéndice unciforme. (Railliet conceptúa el verme idéntico al *Strongylus capillaris*).

Anfitriones: *carnero*, *cabra*, *conejo*, *corzo* y *gamo*.

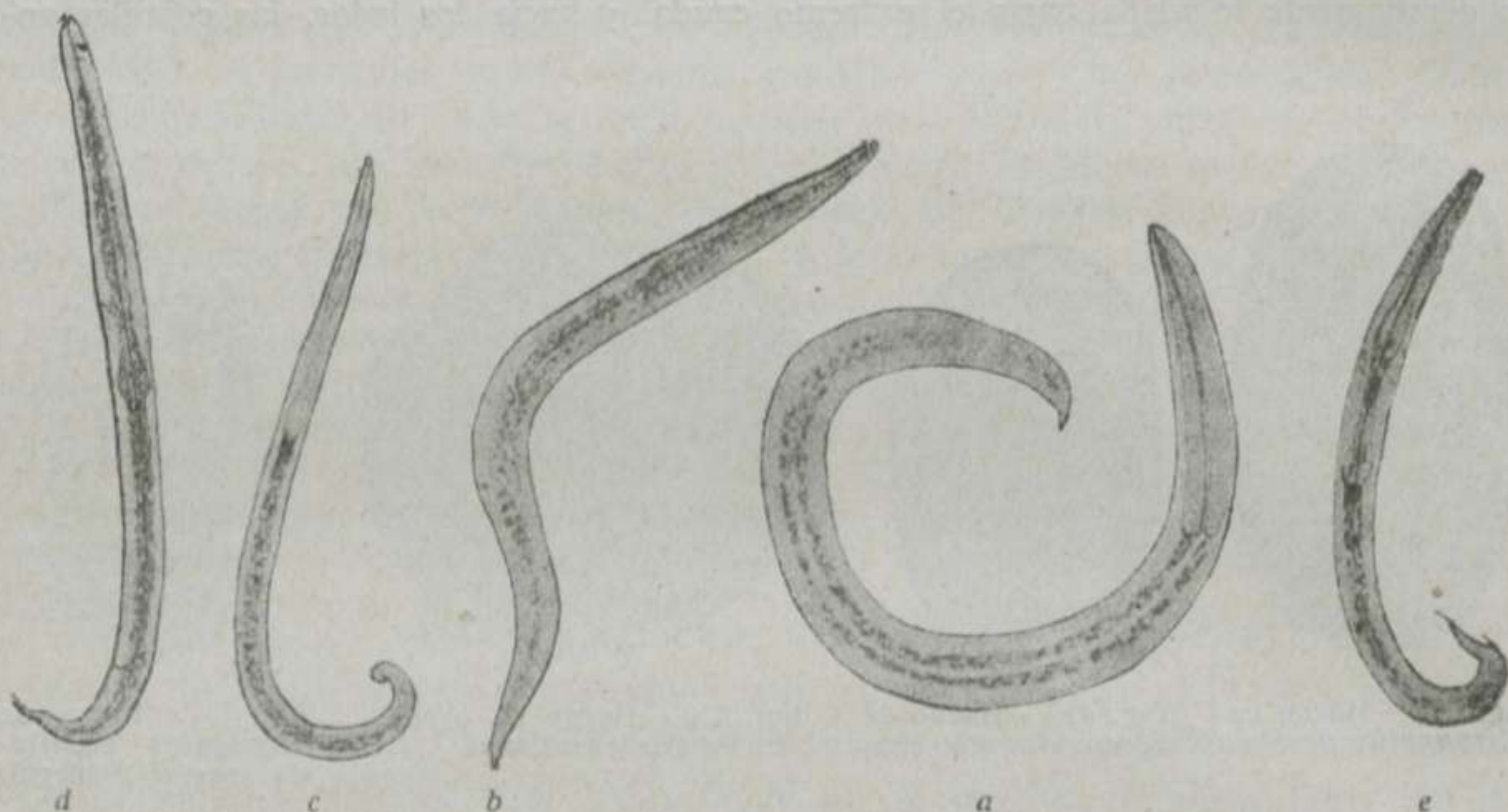


Fig. 118.—Embriones de vermes pulmonares (según Jerke y v. Linden & Zenneck), a *Strongylus filaria*, b *Str. micrurus*, c *Str. paradoxus*, d *Str. commutatus*, e *Str. capillaris*

7. **Strongylus (Synthetocaulus) commutatus** Diesing. Verme filiforme, pardo, de boca desnuda. Macho de 1,8-3 centímetros de largo, con una bolsa redondeada muy pequeña, cuyas costillas posteriores aparecen unidas en un tronco ancho. Espículas anchas y gruesas, parecidas a una sonda acanalada, jaspeadas en la porción inicial. La hembra tiene 2,8-5 centímetros de largo, el extremo caudal obtuso y la vulva inmediatamente delante del ano. Los huevos, en opinión de v. Linden, son los mayores de todos los puestos por vermes pulmonares, pues miden hasta 136 μ de largo, y en el momento de la puesta en los alvéolos pulmonares ya están divididos o contienen el embrión: éste (fig. 118 d) queda libre en dichos alvéolos y lleva una prolongación caudal encorvada en forma de virgula. Este verme, según Müller y Richter, es idéntico al *Str. rufescens*.

Anfitriones: *liebre*, *conejo*, *carnero*, *cabra*, *corzo* y *gamo*.

8. **Strongylus (Synthetocaulus) capillaris** Müller (*Pseudalius ovis pulmonalis*, *Nematoideum ovis pulmonale*). Verme cilíndrico, fino como un hilo de telaraña, ligeramente pardusco y transparente (llamado, por lo mismo, verme pulmonar

capilar), con 6 papilas bucales y extremo caudal afilado. El macho, tiene 1,4 centímetros de largo, con el extremo posterior arrollado en forma de sacacorchos y una bolsa pequeña y apoyada en 7 costillas generalmente dobladas; espículas con la porción inicial en forma de maza y provista de cerdas quitinosas transversales y el extremo dividido en forma de tenedor y en el asta ventral dentado en forma de sierra. La hembra, de 1,9-2,3 centímetros de largo, tiene la vulva inmediatamente detrás del ano. Huevos (fig. 117) aproximadamente tan largos como los de la *Str. filaria*, pero más encorvados todavía, en el sentido longitudinal, típicamente cilíndricos, parduscos y no divididos al ser puestos. Los embriones, que se desarrollan después de la puesta, tienen un apéndice caudal ondulado y provisto de una punta caudal dorsal (fig. 118 e) y quedan libres en los alvéolos pulmonares y bronquios del anfitrión. Los vermes con madurez sexual, después de poner los huevos, penetran en el tejido pulmonar, en donde se enquistan y mueren. (En cabras fué designado y descrito primeramente por Schlegel).

Anfitriones: *carnero, cabra*, quizás también *corzo y gamo*.

9. **Synthetocaulus unciphaurus** Railliet & Henry; se presenta en *óvidos y caprinos*.

10. **Strongylus pusillus** Müller (*Synthetocaulus abstrusus* Railliet). Verme filiforme de boca desnuda. Macho de 0,5 centímetros de largo, bolsa corta y delgada y espícula ligeramente encorvada. Hembra de 1 centímetro de longitud, con el extremo caudal obtuso y vulva inmediatamente delante del ano. Huevos ovoides, cortos, de 60-80 μ de largo, que sólo se dividen después de puestos; el embrión está provisto de un apéndice caudal unciforme.

Anfitrión: *gato*.

11. **Strongylus (Haemostrongylus) vasorum** Railliet. Verme filiforme, blanquecino o rojizo, estriado a lo largo y de boca desnuda. Machos de 1,4-1,8 centímetros y hembras de 1,8-2,1 centímetros de largo. Los huevos, ovales, de 70-80 μ , no están divididos al ser puestos por los animales con madurez sexual en la mitad derecha del corazón y ramificaciones de la arteria pulmonar, en donde viven; se atascan en los capilares pulmonares, en donde queda libre el embrión.

Anfitrión: *perro*.

12. **Filaria tracheo-bronchialis canis** (*Fil. Csleri, Strongylus bronchialis canis*). Verme filiforme, de 0,5-1,5 centímetros de longitud, con tres labios bucales y, detrás, tres papilas desiguales y además dos espículas desiguales en los machos y vulva inmediatamente delante del ano en las hembras. Su situación en el sistema no es aún definitiva. Se presenta en nódulos verruciformes de la tráquea y bronquios principales del *perro*.

13. **Trichosoma aerophilum** Creplin. Verme blancoamarillento, estriado transversalmente, de 2,4-3,2 centímetros de longitud, extremo posterior terminado, en los machos, en dos lóbulos unidos por una bolsa, vaina de la espícula cubierta de verrugas. Huevos (fig. 108, pág. 558) de 68 μ de largo, forma de limón y cubierta blanquecina. El verme se halló en la tráquea y bronquios de una *vulpeja* (Creplin), en *gatos* (Müller, Neumann), en un *tejón* (Müller) y en el *perro* (V. pág. 558).

14. **Ollulanus tricuspis** Leuckart; verme de un milímetro de largo con bolsa bilobular apoyada por seis costillas y vulva cerca del ano. Los vermes con madurez sexual viven en el estómago del *gato*, donde ponen embriones, algunos de los cuales llegan a los pulmones.

Los diversos animales domésticos pueden albergar varias especies de estrongilos, a saber:

La *oveja*, *Str. filaria* y *Str. capilaria*, más rara vez *Str. paradoxus, rufescens, commutatus* y, según v. Linden, *Str. micrurus*;

las *cabras*, *Str. filaria, commutatus, rufescens, capillaris*;

el *cerdo*, *Str. paradoxus*, *metastrongylus brevivaginatus*;
 el *buey*, *Str. micrurus* y, según v. Linden, aisladamente también *Str. filaria*;
 el *caballo y asno*, *Str. micrurus* y *Str. Arnfieldi*;
 el *perro*, *Filaria tracheobronchialis* y *Str. vasorum*;
 el *gato*, *Str. pusillus*;
 el *conejo*, *Str. commutatus, rufescens*.

Según v. Linden & Zenneck, los vermes pulmonares no parecen elegir a sus anfitriones, pero, a pesar de ello, sólo producen enfermedades de curso funesto en las especies en las que generalmente suelen presentarse.

Frecuencia de las diversas especies de vermes pulmonares en los animales domésticos. En los óvidos es opinión general que, lo más a menudo, se les halla *Strongylus filaria* (Richsters los encontró en 95 por 100 de los casos), menos a menudo *Strongylus commutatus* y *Str. capillaris* y sólo excepcionalmente *Str. paradoxus* y *rufescens*; no rara vez coexisten varias y a veces todas las especies citadas en un mismo animal. Al propio tiempo la enfermedad es enzootica, las más veces, cuando hay *Strongylus filaria*, más rara vez cuando hay *Str. capillaris* y más raramente aún cuando existen las demás especies. Algunas observaciones permiten inferir que la citada proporción, por lo menos en ciertas comarcas, no puede variar de modo no esencial. Así, encontraron el *Str. capillaris* en todos los óvidos vendidos en Londres Ranke, y en 66 por 100 Ströse y en 22 por 100 Schlegel, de los óvidos enfermos; en cambio, en 33 por 100 de los casos del autor últimamente citado había el *Str. commutatus* y en 4 por 100 el *Str. filaria*. Este último es también el parásito más frecuente de la cabra; sin embargo, Schlegel halló el *Str. capillaris* en 92 por 100 de los caprinos con verminosis pulmonar.

Acerca de la *invasión de los pulmones por ascárides*. V. las págs. 362 y 367.

Evolución de los vermes pulmonares. Los embriones que inmediatamente o, en los vermes ovíparos, al cabo de cierto tiempo de puesto el huevo salen del mismo y quedan libres en la luz bronquial, así como los que permanecen dentro de aquél, son arrastrados con la expectoración, y, en su mayor parte, deglutidos y expulsados con las heces. Según v. Linden & Zenneck, solamente los embriones alargados, encerrados en los huevos mayores parecen poder desarrollarse después en el mundo exterior; en cambio, los embriones rechonchos de los huevos menores, quizás experimentan una multiplicación endógena.

Se produce una *evolución directa*, en la que, según experimentos de cultivo de v. Linden & Zenneck en tierra esterilizada y preparada con semillas de yerba, puede observarse toda una serie de *generaciones sexuales que viven libres* y no son parásitas (cosa negada por Richsters). Las larvas filariformes recién nacidas, experimentan la primera muda en 24-48 horas (*Str. filaria*, *Str. micrurus*), y las más veces ya en el intestino del anfitrión (Jerke) o, lo más tarde, durante los primeros días después de salir del huevo (según Richsters, el paso de los huevos y embriones de *Str. filaria* por el tubo intestinal es de importancia decisiva para la evolución ulterior, (pues los embriones expulsados por la tos mueren o, a lo sumo, se desarrollan hasta ser simplemente larvas). Al propio tiempo, no desprenden la primitiva cutícula, si no que permanecen *enquistadas* en ella como en una cubierta y, en condiciones favorables, experimentan una segunda muda ya en las 12-48 horas ulteriores, pero únicamente al cabo de otras 12-48 horas se desnudan de aquella cutícula y así, según las condiciones del ambiente, 6-15 días después de la eliminación del huevo, llegan a ser *larvas capaces de infestar*, las cuales permanecen enquistadas dentro de la segunda membrana cuticular y son muy resistentes. Ingeridas por un animal apropiado, se desprenden de su cubierta cuticular o quística y, después de otras dos mudas, alcanzan la *madurez sexual*. Pasan pues, por cinco fases evolutivas, separadas por cuatro mudas.

Al pasar a la *generación sexual que vive libre*, se conserva la forma de rhabditis adquirida en la muda. El desarrollo de la primera generación sexualmente ma-

dura que vive libre, requiere 4-6 semanas, durante las cuales la hembra sólo desarrolla un sólo huevo, pero, en las generaciones siguientes, maduran simultáneamente muchos. Estas generaciones son microscópicas (de 0,6 a 0,9 milímetros de largo) y ofrecen un alternamiento de períodos de multiplicación rápida con otros de calma de meses. La multiplicación máxima la observó v. Linden sobre todo en los meses de Junio, Julio y Agosto en el *Str. micrurus*, y en Abril y Junio en el *Str. filaria*. En libertad, serían de importancia decisiva las condiciones del ambiente. Especialmente activan la evolución una humedad moderada y la temperatura favorable (10-40° C.); en cambio, la sequedad, la temperatura demasiado baja y la putrefacción avanzada impiden la proliferación. Por lo tanto, el desarrollo de las larvas puede proseguir sin obstáculo ni menoscabo durante las estaciones calurosas en la tierra húmeda, en el agua impura, cenagosa, de charcos y pantanos, en yerba húmeda y en masas estercoreáceas que permanecen húmedas y no se hallan en putrefacción avanzada.

La duración del desarrollo para lograr la madurez sexual en las vías aéreas es, por lo menos, de 8 semanas, según Gerlach, pero, según Schlegel (desarrollo de verminosis pulmonar en cabras 12-59 días después de ingerir las larvas de *Str. capillaris*) la madurez sexual de ciertas especies de vermes pulmonares puede requerir menos tiempo. Según Tapken, el *Str. micrurus* necesita 6-7 semanas para su desenvolvimiento.

El sitio donde se desarrollan los vermes hasta lograr la madurez sexual, varía más o menos según las especies. El *Str. filaria* vive de preferencia en los bronquios medianos y menores, el *Str. rufescens* en los mayores, el *Str. commutatus* en los menores y muchas veces, después de la puesta de los huevos, penetra en el tejido pulmonar, como el *Str. capillaris*, que también se localiza en los bronquios mínimos y alvéolos. El *Str. micrurus* vive sobre todo en los medianos (Joest). La residencia ordinaria del *Str. paradoxus* son los bronquios medianos y menores, pero a veces también se halla en los mayores y en la tráquea. Los demás vermes pulmonares viven parásitos en los bronquios medianos y menores. El *Trichosoma aerophilum* es un parásito de la tráquea y de los bronquios mayores; en cambio, los ejemplares con madurez sexual del *Str. vasorum* viven en la mitad derecha del corazón y en la arteria pulmonar y los del *Ollulanus tricuspis* en la mucosa gástrica.

La **resistencia** de las larvas parece muy pequeña inmediatamente después de salir los *embriones* del huevo; sobre todo los embriones del *Str. filaria* y *Str. micrurus*, en condiciones desfavorables (putrefacción, desecación) sucumben ya en brevísimo tiempo, mientras que en agua pura se conservan vivos durante semanas y hasta experimentan mudas; ofrecen especial resistencia las larvas expulsadas con las heces (Neemann). Pero ya después de la primera muda, las *larvas* adquieren tal resistencia, que pueden vivir en agua durante meses (Railliet, Baillet, Colin) y hasta revivir después de una desecación muy duradera. Así, no sucumben, las larvas de *Str. filaria*, después de 63 horas (Railliet), ni aún después de un año (Ercolani, Piana) y las del *Str. commutatus* ni siquiera después de 14 meses de desecación. Jerke halló vivas después de permanecer a 25° C. bajo cero 7 meses las larvas del *Str. commutatus* y 10 meses las de *Str. filaria*. La generación que vive libre, ofrece una resistencia semejante.

Tanto las larvas, como los vermes con madurez sexual, suelen ser muy poco resistentes a los *antisépticos*, cuando se ponen en contacto inmediato con ellos (Piana, Krieger). Las larvas mueren inmediatamente por la solución de yoduro potásico (1 : 10 : 100), solución de sublimado al 4 por 100, esencia de anís, tintura de iodo y solución de Lugol; en un minuto por vapores de iodo; en 10 minutos por la solución de sal común al 15 por 100; en 15 minutos por la de yoduro potásico al 10 por 100; en 9 minutos por el cloroformo, y en 4 por el agua cresólica. La esencia de trementina, la creosota y los calomelanos no parecen influir sobre las larvas, pero, una vez desecadas no reviven, si se les vuelve a añadir agua. El alcohol absoluto las inmoviliza durante cierto tiempo, pero después vuelven a moverse.

La **infestación** se suele producir en los *prados*, por la ingestión de las *larvas adheridas a la yerba o que viven en el agua*. La *infestación de los prados* la suelen efectuar animales enfermos o aparentemente sanos, portadores y eliminadores de vermes, que con su expectoración y heces, diseminan constantemente larvas de vermes que permanecen vivas días y años y hasta consiguen entretanto madurez sexual. Por lo mismo, si las condiciones favorecen el desarrollo de las larvas, los prados permanecen infestados durante años, aunque no sean frecuentados. Pero, generalmente, son reinfestados incesantemente por animales portadores de vermes. En ocasiones, comarcas hasta entonces exentas de la plaga, pueden infestarse por subir el nivel del agua telúrica y por llevar las larvas a ellas animales salvajes. En fin, la diseminación de tales larvas dice v. Linden que también pueden efectuarla los perros y hasta hongos llevados por el viento. No es, pues, extraño que la verminosis pulmonar permanezca *estacionada* en muchas comarcas.

— Por las condiciones biológicas de los vermes pulmonares, en primer lugar son peligrosos los *prados inundados, pantanosos y cruzados de arroyuelos*. El peligro aumenta en alto grado cuando el tiempo es *persistente-mente lluvioso*; entonces la enfermedad se puede presentar de modo epizootico en grandes extensiones porque, además, pueden contribuir a difundirla los prados ya dispuestos a ello por sus condiciones. Pero también se ha observado la enfermedad en *prados* elevados y secos, cosa explicable porque los vermes pulmonares también se pueden desarrollar en libertad sin condiciones exteriores muy favorables y resisten la desecación días y años. Las lluvias periódicas y la humedad producida por el rocío facilitan igualmente su desarrollo. Por esto la enfermedad también se presenta en *años secos*, no siendo, por lo tanto, absolutamente necesario que sean inspirados los huevos con el barro desecado. Mas bien habría que tener en cuenta la circunstancia de que pudiesen ser llevados a los prados y campos de forraje por las lluvias o por los vientos. Los *prados de bosque* que sólo son frecuentados periódicamente, también pueden ser peligrosos, porque los infestan fácilmente animales silvestres. En todas las circunstancias los prados empapados de lluvia o rocío (en las primeras horas de la mañana) son especialmente peligrosos, porque las larvas buscan la humedad y se acumulan en las gotas de agua o rocío de la yerba.

También es posible la *infestación estabular*. El suelo permeable y constantemente mojado de porquerizas mal construídas y, en ocasiones, de albergues para otros animales, el excesivamente mojado de las inmediaciones de los abrevaderos y el agua que se deja o hay en éstos, ofrecen ocasión para que los embriones de estrogonilos permanezcan vivos y puedan desarrollarse ulteriormente. En efecto, se han observado verminosis bronco-pulmonares repetidas veces en lechones (Schultz, Moussu, Marek) y bóvidos (Kasperek, Schiebel), tenidos en estabulación permanente. Los animales que maman puede infestarse deglutiendo larvas que se han adherido a los pezones desde la cama o por ingerir alimentos contaminados con larvas de los vermes. Hay que pensar, por último, que también puede ocurrir en

casos excepcionales la infestación mediante forraje seco procedente de prados infestados.

La posibilidad de una *infestación intrauterina* puede considerarse como demostrada por las observaciones de Neveu-Lemaire, quien halló ejemplares con madurez sexual de *Strongylus filaria* en la tráquea del feto desarrollado de una oveja muerta de verminosis broncopulmonar y en un cordero de 4 días. Las larvas ingeridas por la madre penetran en la circulación hemática de la misma y, después, al través de la placenta, en la circulación y pulmones del feto.

La *época de la ingestión de los embriones* es, generalmente, la primavera, cuando empieza el pastoreo. Pero, recientes e irreprochables observaciones permiten inferir que, no rara vez, también pueden infestarse las reses en pleno verano y al final de otoño (Schultz) y, en los años lluviosos, incluso durante toda la época del pasto. Según Docter, las liebres se infestan en otoño. No son raras las invasiones repetidas.

No existe una *infestación directa* ni se ha logrado transmitir la enfermedad introduciendo moco bronquial con embriones en las vías aéreas y estómago, ni por la inyección intravenosa de huevos y embriones vivos (Leuckart, Schlegel, Jeanmaire). A pesar de ello, los animales enfermos o los portadores de vermes son peligrosos para los que viven con ellos en los prados o establos, pues las larvas expulsadas por aquéllos pueden infestar en tiempo relativamente breve.

Receptividad. Preferentemente son atacados los *animales jóvenes* de por lo menos, algunas semanas y los *mal alimentados* o *débiles*. Es única la observación de Kasperek de terneros que, a los 1 ½-8 días de existencia, eran víctimas de la enfermedad, posiblemente a consecuencia de una infestación intrauterina. Los animales adultos van enfermando menos a menudo, a medida que van entrando en años. Pero, no rara vez, los óvidos y cápridos padecen el mal sin distinción de edades, principalmente cuando se infestan con *Str. capillaris*. Las manifestaciones morbosas de los animales adultos generalmente son siempre mucho más benignas.

Patogenia. Ingeridas las larvas con el agua o con el pienso, llegan al estómago y, mediante la rumia o emigrando espontáneamente, a la faringe y a las vías aéreas. Es mucho más verosímil la opinión actualmente casi abandonada de modo general, según la cual las larvas van del intestino al torrente circulatorio y después, con la sangre circulante, a los capilares pulmonares y de éstos a los alvéolos y bronquios. Ya Joest conceptuó posible tal emigración y Neveu-Lemaire la considera, con razón, como demostrada, por su observación, ya expuesta, de la infestación intrauterina de los corderos. Hablan en igual sentido la observación de v. Linden, quien ha encontrado pequeñas larvas del verme poco después de su inmigración en la sangre cardíaca, hígado y ganglios linfáticos al mismo tiempo infartados. Además, según Zürn, Spinola y Csökor, las crías de los vermes tam-

bién podrían entrar, desde luego, en las vías aéreas por inhalación del barro desecado y del hozado de ciénagas y pantanos.

Las larvas de estrongilos, llegadas a los bronquios y a los alvéolos pulmonares, por sus movimientos y por las materias que producen, determinan una inflamación de los alvéolos o bronquios correspondientes (*bronquitis verminosa*). Mas, como la invasión no suele ser muy copiosa, el grado de la inflamación y el número y tamaño de los focos inflamatorios producidos están en razón directa del número de larvas, desarrollándose, ora sólo pequeños focos inflamatorios diseminados por los pulmones (*bronconeumonía verminosa lobulillar*) o la inflamación queda limitada exclusivamente al bronquio respectivo (*bronquitis verminosa circunscrita*). Ulteriormente, la mayoría de los vermes broncopulmonares (exceptuando el *Strongylus capillaris* y el *Strong. commutatus*) marchan hacia los bronquios medianos y mayores, donde alcanzan madurez sexual y producen también una inflamación, en la que intervienen mucho más los huevos entretanto puestos y los embriones nacidos. Estos embriones, libres y en masas, emigran o son aspirados, tanto a la zona de distribución del bronquio primitivamente atacado, como, las más veces, también a los demás bronquios, penetrando, además, muchas veces, después de perforar la pared de los bronquios más finos y los tabiques alveolares, en el tejido pulmonar mismo, iniciando en todas partes una inflamación y produciendo, por lo tanto, focos inflamatorios más numerosos y extensos (*bronconeumonía lobulillar diseminada*). Por la confluencia de los focos inflamatorios vecinos, por originarse otros nuevos, después de invasiones repetidas y lo mismo por una invasión masiva, la inflamación catarral puede invadir uno y aún varios lóbulos pulmonares enteros (*bronconeumonía verminosa lobular o difusa*). La propagación de la neumonía verminosa en parte se realiza merced a la *colaboración de bacterias* (Joest). Según Olt, en el corzo se asocia en ocasiones a los nódulos verminosos, inofensivos de suyo, una neumonía crupal mortal por infección secundaria con el bacilo séptico bipolar o una bronconeumonía purulenta por la fijación del Bac. pyógenes en el pulmón. Schlegel halló en la cabra, simultáneamente, pleuroneumonía infecciosa. La presentación de tales infecciones secundarias ya la señaló Lignières.

Una vez perforados los tabiques alveolares o las paredes bronquiales por los embriones, el aire atmosférico puede penetrar en el tejido pulmonar. Pero es discutible si el enfisema pulmonar intersticial que se presenta con frecuencia en los bóvidos, es debido principalmente a esta causa, como pretende Joest; más bien intervendrían los violentos golpes de tos provocados por el catarro bronquial. Los vermes con madurez sexual, llegados al tejido pulmonar (*Strong. capill.* y *Strong. commut.*) y los embriones del *Strong. vasorum* y *Ollulanus tricuspis*, llevados al pulmón por la corriente sanguínea, producen focos inflamatorios miliares o algo mayores.

La inflamación bronquial suele propagarse también al tejido peribronquial y aún al conjuntivo periférico, y la disminución de la elasticidad de las paredes bronquiales que sobreviene, puede motivar la *dilatación de los bronquios mayores*. La obstrucción accidental total de algunos bronquios

por ovillos de vermes o masas de secreción puede llevar consigo *atelectasia* de la porción pulmonar correspondiente, la cual, a su vez, puede ser el fundamento y origen de un foco bronconeumónico. Según v. Linden, también son posibles casos de muerte súbita por trombosis de las ramas de la arteria pulmonar, producidas por las larvas que circulan con la sangre.

El catarro bronquial extenso y la bronconeumonía, pero, sobre todo las infecciones bacterianas secundarias, por aumentar las destrucciones materiales, provocan *trastornos tróficos*, a lo que contribuyen la perturbación de la digestión producida por la deglución de innumerables embriones y larvas. No está demostrada la eliminación, sospechada por Linstow y v. Linden, de venenos hemolíticos por los vermes.

Alteraciones anatómicas. Varían mucho, según el número de vermes, la invasión única o múltiple, la especie de parásito y la duración de la enfermedad. Generalmente se hallan en los pulmones no rara vez enfisematosos y, por lo tanto, rojo pálidos, de preferencia en sus zonas anteriores o inferiores, *focos atelctáticos*, del tamaño de guisantes o de avellanas, que tienen generalmente forma de cuña, con la base hacia la superficie y el vértice hacia el hilio pulmonares. Al propio tiempo los focos aparecen, ora deprimidos y semejantes a carne (*atelectasia*), las más de las veces más o menos elevados, blandos o consistentes y, según la duración, rojo o gris rojizos y hasta gris amarillentos (*nódulos verminosos; bronconeumonía verminosa lobulillar*). Estos focos abundan cuando la invasión fué copiosa. Seccionados, dejan salir un líquido rojizo, espeso, que contiene células epiteliales, leucocitos, huevos y embriones de vermes y a veces trozos de verme adulto. Schlegel observó que, bajo la acción del *Str. capillaris*, desarróllase una bronconeumonía purulentocrupal con focos purulentos del tamaño de guisantes al de peras y con pleuritis fibrinosa.

Sobre todo en ciertas especies (cabra, carnero, ternero y liebre) no es raro hallar una extensa inflamación que interesa uno o varios lóbulos pulmonares (*bronconeumonía verminosa lobulillar o difusa*). Las zonas pulmonares enfermas tienen color o consistencia de bazo y su superficie de sección ofrece manchas hemáticas, desde rojo oscuras hasta rojo negras y foquitos gris turbios o amarillos, unos muy junto a otros o fusionados entre sí. El jugo que se obtiene rascándola, contiene numerosos huevos y embriones de vermes. En los terneros el exudado es, a menudo, fibrinoso en casos agudos.

Además, los pulmones contienen a veces nódulos de tamaño de granos de mijo al de cañamones, diseminados hacia los vértices y bordes de los pulmones, nódulos en forma de vesículas de consistencia dura (*bronconeumonía nodular pseudotuberculosa o alveolitis nodular verminosa*) que radican, por lo regular, debajo de la cubierta pleural. Se produce cada uno de ellos alrededor de un *Strong. capillaris* o de un *Strong. commutatus* completamente desarrollados, pero también alrededor de huevos aspirados de verme; tienen color desde amarillo claro al amarillo gris y, cuando se deben a *Strong. commutatus*, rojo pardo, pardo violado y hasta negruzco.

En tales focos, producidos en óvidos por *Str. rufescens*, Mc. Fadyean halló a la par que aumento de grosor de las paredes alveolares y exudado bronconeumónico, proliferación del epitelio alveolar con formación de células cúbicas y, al fin, cilíndricas y, además, puentes, bridas y vellosidades hacia la luz alveolar. Una vez muertos los vermes, los nódulos empiezan por *caseificarse* y acaban *calcificados*.

En el *perro* se desarrollan en los hilios pulmonares y a veces en otros puntos, focos del tamaño de cabezas de alfiler, transparentes, parecidos a perlas, excepcionalmente focos bronconeumónicos lobulillares, a partir de los cuales los huevos y embriones del *Strongylus vasorum* producen focos embólicos. En el *gato*, los embriones del *Collumanus tricuspis* arrastrados embólicamente, producen nódulos parecidos a los tubérculos miliares, con hepatización del tejido pulmonar inmediato. Nódulos muy pequeños, blancos, puntiformes, con bronconeumonía, también son causados por embriones del *Str. pusillus*.

Los bronquios contienen abundantes masas mucosas o mucopurulentas, cruzadas, a veces, por estrías de sangre, con vermes adultos e innumerables huevos y embriones, apreciables con el microscopio. A menudo se hallan ya los primeros vermes en el extremo de la tráquea, en particular en el punto de bifurcación, donde los más forman ovillos densos y pueden ocluir totalmente los bronquios mayores y medianos. Pero, a veces, los bronquios albergan simplemente vermes aislados o no albergan verme alguno. Por lo demás, la mucosa está hinchada y roja y en ocasiones cruzada por pequeñas hemorragias o cubierta de vegetaciones como papilas (Braun). Rara vez faltan las *bronquiectasias*. Una inflamación profunda ocasiona engrosamiento de la pared bronquial y a veces pequeños focos purulentos (*peribronquitis*); en tales casos, alrededor de los bronquios y partiendo de éstos, existen bridas blanquecinas, parecidas a cicatrices, que forman relieve hacia el tejido pulmonar que contiene aire. Sobre todo en el cerdo se hallan, a veces, tan sólo alteraciones en los bronquios, pero, a menudo, simultáneamente, atelectasia de las zonas pulmonares correspondientes. La *pleura* que reviste las zonas pulmonares enfermas, con frecuencia está turbia, maculosa y engrosada, rara vez cubierta de depósitos fibrinosos o con adherencias a la pleura costal. (Según Kitt, el *Strong. commutatus* produce a veces abscesos en la pleura).

En el *perro* la *filaria tráqueobronquial* produce a veces nódulos verruciformes, que alcanzan el tamaño de judías, asentados como hongos en la mucosa roja de la tráquea y bronquios mayores (*tráqueobronquitis verrucosa verminosa*) que contienen vermes apelonados, parte de los cuales emergen por la superficie desigual de aquéllos. En el parénquima pulmonar se hallan muchos nódulos, preferentemente subpleurales, grises, semejantes a granos de arena, cada uno de los cuales contiene un verme; Osler halló, además, extensos focos inflamatorios bronconeumónicos.

En casos graves de verminosis broncopulmonar existen *alteraciones anémicas* y *caquexia* con edemas subcutáneos y derrames serosos en las cavidades del cuerpo. Según Schlegel, también se observa con frecuencia un *catarro gastroentérico* muy manifiesto.

Síntomas. La *verminosis broncopulmonar* se puede desarrollar en cualquier tiempo, pero, generalmente, se presenta en primavera y otoño, soliendo alcanzar su grado máximo en esta última estación. En los animales silvestres aparece, según Jerke, las más veces al final del invierno o en la primavera, si los animales se hallan en estado de poca resistencia por las malas condiciones de los pastos. Lo mismo les ocurre a las liebres. En los demás animales domésticos la frecuente presentación de la enfermedad sólo al fin del otoño o al principio de la alimentación invernal, también guarda relación con el cambio radical de alimentación al terminar la vida pratense.

La enfermedad se observa, según Railliet, durante la estación calurosa y, según Neumann, en el curso de todo el año, pero generalmente de Marzo hasta Octubre. Para Zürn, se presenta en primavera y otoño, en opinión de Fröhner, de ordinario, en otoño, y en la de Dieckerhoff, en los terneros, hacia el fin de la vida pratense o sólo después de la estabulación. Según Csokor se presentaría en corderos ya en el estío y en animales adultos únicamente en el otoño, pero, según Moussu, se observa durante todo el año y alcanza su punto culminante al final del estío.

El *plazo entre la ingestión de las larvas y la presentación de los fenómenos morbosos* varía mucho según el grado de la invasión y la resistencia del animal. En la mayoría de los casos transcurren 4-8 semanas hasta la manifestación de trastornos morbosos. Cuando la invasión es poca o los animales adultos y vigorosos, únicamente se presentan fenómenos morbosos al cabo de breves o varios meses, pero cuando la invasión es copiosa, la enfermedad se puede manifestar a los pocos días. Así, Schlegel la vió, en cabras, a los 12-59 días y Schöttler, en terneros, a las 4-5 semanas. Ya hemos dicho que Kasperek encontró focos bronconeumónicos y en ellos numerosas larvas en terneros de 1 $\frac{1}{2}$ -8 días.

En el **ganado lanar y caprino** se observa *tos* que, primero, sólo se manifiesta en algunos animales y con grandes intervalos y sobre todo durante la marcha y es breve, seca y vigorosa. Poco a poco se va extendiendo a buena parte del efectivo y, al mismo tiempo, se hace cada vez más frecuente, débil y extraordinariamente penosa. En casos graves hasta puede ser *paroxística*. Con los golpes de tos, la secreción bronquial es expulsada en grumos grandes, en los que pueden hallarse *vermes* con madurez sexual y, microscópicamente, sus *huevos* y *embriones*. Al mismo tiempo hay *flujo nasal*, generalmente serosomucoso, que no suele contener embriones o huevos y, en los óvidos, produce un prurito intenso, que hace que los animales froten con frecuencia su nariz contra el suelo y se la exco-rien a veces.

La *respiración*, cada vez más difícil, acaba por ser jadeante y espasmódica y se acompaña de los más diversos *estertores*. El *sonido de la percusión* a menudo no cambia, pero, percutiendo atentamente, no es raro advertir focos de macidez o de sonido timpánico, circunscritos, rara vez extensos. También puede haber *soplos bronquiales*. Ben Danou halló albuminuria.

La *temperatura orgánica* sólo sube hasta 40,5-41° en los procesos extensos; en los demás es casi normal.

Más adelante sobrevienen *enflaquecimiento, palidez de las mucosas y disminución de la elasticidad cutánea*, con frecuencia también *diarrea y entonces en las heces hay embriones y huevos con embriones*, en tanta mayor cantidad cuanto mayor es el grado de infestación; por lo regular, en cantidad considerable. Por último, se forman *edemas* en el canal exterior, en los párpados o en toda la parte anterior de la cabeza, en la inferior del pecho y en los miembros. Entre tanto los animales vuélvense muy flojos, a menudo se les doblan los miembros y su tercio posterior parece como paralizado; al fin sucumben extenuados del todo. En casos observados en cabras por Schlegel aparecían metástasis purulentas en las articulaciones y oftalmía interna metastática, muchas veces con perforación de la córnea.

En el **ganado vacuno** (por lo general sólo en terneros y novillos) hay, al principio, *tos* intensa, que se hace cada vez más frecuente y penosa, durante la cual sacan la lengua y *expulsan masas mucosas*, a veces mezcladas con sangre y *siempre con vermes*. En los casos graves aparecen varias veces al día intensos *paroxismos de tos* con verdaderos *accesos asfícticos* que a veces causan la muerte por asfixia. La *respiración* es más o menos frecuente desde un principio y más tarde penosa; sobre todo con el calor no es raro ver un cambio rápido de los trastornos respiratorios (Hartenstein). Los *fenómenos de percusión y auscultación* se conducen generalmente como en los óvidos. Sólo excepcionalmente hay elevación febril de la temperatura del cuerpo.

Las invasiones copiosas pueden matar a los animales en 3-8 días. Generalmente la enfermedad se desarrolla de modo mucho más lento; entre tanto, se debilita la tos, la respiración se hace más frecuente y el apetito va disminuyendo. También suelen sobrevenir *enflaquecimiento, anemia y, en el curso ulterior, diarrea incoercible*; en cambio, no suelen desarrollarse hinchazones edematosas.

En el **dromedario** y en el **camello** la enfermedad se manifiesta por *disnea* que aumenta gradualmente y *flujo nasal* seroso y más tarde mucoso, en el que, microscópicamente, se pueden hallar numerosos embriones del *Strong. filaria*. La duración de la enfermedad es de 2-4 semanas, después de las cuales los animales curan o sucumben (Piot-Bey).

En el **ganado de cerda** no es raro que la verminosis pulmonar no cause trastorno alguno. Sólo cuando la invasión es muy copiosa la enfermedad evoluciona con manifestaciones como las de los óvidos (Sequens, Czakó). No es raro apreciar solamente trastornos de la nutrición. (Acerca de la *ascariasis pulmonar* V. pág. 367).

En el **caballo** y en el **asno** la verminosis broncopulmonar sólo se presenta excepcionalmente y su cuadro clínico es parecido al de la bronquitis verminosa de los terneros. Schlegel observó en dos caballos con verminosis broncopulmonar por *Str. micrurus* anemia y caquexia y en la necropsia bronquitis verminosa y nódulos verminosos subpleurales de hasta el tamaño de avellanas, de coloración rojogris a blancogris, semitransparentes, que hacían sospechar el muermo. En el asno ha causado ya repetidamente casos de muerte (Steward).

En la verminosis del **perro** producida por *Str. vasorum* se observan *trastornos respiratorios* repetidos, que se presentan bruscamente, para disminuir a los pocos

diis o causar la muerte del animal. En algunos casos desarróllase ascitis. De todos modos, la enfermedad es muy rara y, de ordinario, sólo esporádica; pero también se han observado enzoótias con casos de muerte numerosos.

Cuando había la *Fil. tracheobronchialis* en la tráquea y bronquios Rabe observó tos pertinaz y disnea muy pronunciada; en cambio, en los casos observados por Osler, en Montreal, casi sólo en cachorros, había fiebre, inapetencia, laxitud, parálisis del tercio posterior, espasmos, tos breve y seca y vómitos; en opinión de Railliet, la bronconeumonía que se halló en todos los animales muertos habría sido secuela del moquillo.

La *Spiroptera sanguinolenta* también ocasiona excepcionalmente catarro crónico de las vías respiratorias.

En el **gato** la enfermedad broncopulmonar causada por los huevos y embriones del *Str. pusillus* produce frecuentemente tos, a menudo acompañada de vómitos, enflaquecimiento, diarrea, caquexia y, 2-3 meses después, terminación mortal, siendo de importancia diagnóstica la presencia en la laringe, faringe y estómago, de numerosos embriones del verme, no tan copiosos en el intestino. A veces también se observa una bronconeumonía producida por los embriones del *Ollulanus tricuspis*. Müller y Neumann hallaron el *Trichosoma aerophilum* a la vez que alteraciones pulmonares catarrales.

En el **conejo** la verminosis broncopulmonar, muy rara, se manifiesta, como en las *liebres*, en las que a menudo es enzoótica, por respiración acelerada y difícil, tos frecuente y seca y enflaquecimiento. Muy a menudo termina mortalmente.

Curso. Varía mucho según el grado de invasión, la especie y el animal. En los cerdos y no rara vez en otras especies, los vermes broncopulmonares viven a menudo en gran cantidad, sin causarles trastorno alguno (portadores de vermes). Generalmente tras una invasión copiosa, suelen enfermar con la mayor gravedad los *óvidos* y *cápridos*; en cambio, en los *bóvidos* y, sobre todo en los *pórcidos*, los fenómenos morbosos generalmente son benignos. De los *bóvidos* mueren solamente los terneros débiles; en cambio, los cerdos únicamente por excepción enferman mortalmente. El curso de la enfermedad es también influido por posibles infecciones secundarias.

La *duración de la enfermedad* varía también mucho; en la mayoría de los casos graves y de curso desfavorable dura 2-3-4 meses. Sin embargo, son bastante frecuentes las variaciones en ambas direcciones. Por un lado, dura más de 4 meses y hasta más de un año, sobre todo en los animales adultos y vigorosos; por otro, no son raros los casos de muerte a los pocos días o semanas (casi sin excepción en animales jóvenes, particularmente terneros). En los casos últimamente citados casi siempre se hallan los bronquios principales ocluidos por ovillos de vermes o una bronconeumonía que se difunde rápidamente.

Las formas leves terminan por la *curación*, pero, en los casos medianamente graves, también suelen curar los cerdos bien alimentados y a menudo los terneros; en cambio, curan más rara vez los carneros y cabras, especialmente si son tiernos, débiles o se hallan en gestación avanzada. Sin embargo, con el buen tiempo, los corderos primitivamente enfermizos, a menudo, mejoran tanto, que, al llegar el invierno, están en condiciones de ser sacrificados (Miessner). La mejoría se manifiesta por la disminución progresiva de la tos y de los demás síntomas. La curación, empero, no es

completa siempre, pues a veces queda una *caquexia* crónica, que acaba por matar o motivar el sacrificio de la res. Las formas muy graves ocasionan directamente la *muerte*.

Diagnóstico. Sólo puede hacerse con seguridad por el *hallazgo microscópico de huevos y embriones en la expectoración* o, mucho más fácilmente y a menudo, *en las heces*; el catarro bronquial pertinaz y la *caquexia* que origina no son decisivos. Por lo tanto, en caso de sospecha conviene someter las heces al examen microscópico, pues no siempre se puede obtener fácilmente moco de la faringe o expectoración para ser examinado y su investigación microscópica tampoco da siempre resultado positivo. De vez en cuando también se hallan vermes adultos en la expectoración.

La *extracción de moco faríngeo* para el examen microscópico se hace como para investigar los bacilos tuberculígenos cuando se sospecha tuberculosis, es decir, en caso necesario, con la mano, con una varilla provista de algodón en su extremo y, mejor, con un extractor de moco pulmonar (V. tomo I. pág. 548). Se miran con el microscopio los copitos existentes en el moco o generalmente las partículas turbias o sólidas. Las *heces* deben diluirse con 1-3 veces su volumen de agua y mezclarse bien; con una pipeta, se pone una gota de la mezcla sobre un portaobjetos (V. pág. 344). En ambos casos deben examinarse metódicamente todos los puntos de la preparación y, si el resultado es negativo, se harán más preparaciones.

* Para efectuar el diagnóstico precoz de la bronconeumonía verminosa del cerdo, Sparadini emplea la reacción alérgica por medio de una prueba autointra dérmica que da, en los casos positivos, una reacción semejante a la de la tuberculina. La investigación diagnóstica del antígeno se hace con el flujo nasal emulsionado en solución fisiológica y desprovisto de su mucina por el ácido acético y la filtración; el producto filtrado se neutraliza con potasa, luego se vuelve a filtrar y por último se somete a la esterilización preventiva en la estufa seca (Cadiot, Lesbouyries & Ries). *

La *bronconeumonía* y la *neumonía enzoótica* de los animales jóvenes, evolucionan desde un principio con trastornos del estado general y fiebre, al contrario de la verminosis broncopulmonar; en cambio, no dan lugar a la formación de masas de secreción abundantes y generalmente sólo se presentan en animales muy tiernos. La bronconeumonía verminosa difusa se puede distinguir ciertamente de otras inflamaciones pulmonares por la demostración de los vermes o de sus larvas.—La enfermedad se distingue de la *perineumonía contagiosa* por su curso generalmente apirético, por la falta general de macidez extensa y de pleuritis y por la tos intensa y espasmódica crónica. — De *tuberculosis pulmonar* sólo enferman en casos aislados los animales jóvenes y en éstos la tos es pronto débil, apagada.—En la *estrosis* faltan las manifestaciones de neumopatía.

Pronóstico. Varía según el grado de las manifestaciones morbosas y también según la edad, el estado de carnes y la especie del animal. En igualdad de las demás condiciones, es más maligno en los ovinos y caprinos y más benigno en los porcinos. En los animales jóvenes los casos de muerte son siempre más numerosos que en los adultos, aunque a veces

no existe diferencia en este concepto (especialmente cuando se trata del *Strong. capillaris* y del *Strong. commutatus*). En los óvidos la mortalidad oscila entre 10 y 70 por 100.

Tratamiento. Las *inhalaciones de vapores irritantes y antisépticos*, incluso al principio, son de muy dudoso valor; a lo sumo, son útiles por producir tos y favorecer con ella la expulsión de los vermes y sus huevos. Por lo demás, deben hacerse de manera que los animales inspiren los vapores o humos producidos en espacios cerrados por la combustión de brea, creolina, cuerno, aceite animal fétido o calentando esencia de trementina.

Parecen más convenientes la *inyección intratraqueal* y la *pulverización intratraqueal de líquidos parasiticidas*. Con estos procedimientos no se obtienen ciertamente resultados completos o, a lo sumo, sólo se logran en los casos en los cuales no está muy atacado todavía el tejido pulmonar. El éxito dependería también esencialmente de la naturaleza física y del modo de usar el líquido antiparasitario. Las mezclas oleosas tienen la ventaja de que permanecen más tiempo en las vías aéreas que las soluciones acuosas que, como es sabido, se resorben rápidamente, pero tienen la desventaja de que las materias disueltas en aceites suelen obrar menos rápida y enérgicamente, no se mezclan con el moco de las vías respiratorias y, por lo mismo, no pueden alcanzar fácilmente los vermes incluidos en él. Tanto las mezclas oleosas, como las soluciones acuosas, con arreglo a la gravedad, se depositan en su mayor parte o de modo exclusivo en los bronquios declives de las zonas pulmonares más anteriores, quedando sin efecto en el resto de los pulmones. En cambio, los líquidos finamente pulverizados en la tráquea son aspirados con el aire inspirado a todos los bronquios, menos a los ocluidos por exudados u ovillos de vermes o a los que afluyen a zonas atelectáticas. Por lo tanto, es de recomendar el *empleo combinado de soluciones acuosas y oleosas y de líquidos pulverizados*, procurando emplearlos a la temperatura de la sangre.

De las *mezclas oleosas* deben citarse los aceites de trementina rectificada y de oliva (Ac. de lino, Ac. de colza) aa 100 gramos, creolina purísima 10; de la mezcla reciben cada carnero 5 gramos y cada ternero 15-20 gramos de una vez, 3 días consecutivos. *Mezcla de Vüth*: aceite de clavo, Ac. de trementina aa 100 gramos, ácido fénico, aceite de cade aa 2 gramos; a cada ternero 10 gramos una vez. *Mezcla de Schafnicky*: Ac. de oliva, Ac. de trementina y Ac. de asta de ciervo aa 50 centigramos; $\frac{1}{2}$ -1 centímetro cúbico diario al carnero durante 1-2 semanas. *Mezcla de Mia*: parafina líquida, y Ac. de trementina, aa 100 gramos, Ac. de clavo y ácido fénico aa 2 gramos; 10 centímetros cúbicos a cada ternero 4 días consecutivos. *Mezcla de Eloire*: Ac. de trementina y Ac. de adormideras aa 100 gramos, ácido fénico 2 gramos; 10 centímetros cúbicos a cada óvido 3 días consecutivos. *Mezcla de Neimann*: solución de Lugol (1 : 10 : 100), Ac. de trementina y Ac. de olivas, aa 50-80 centigramos; de una vez al carnero 2 días consecutivos. *Mezcla de Tapken*: Sol. de Lugol (1 : 10 : 100), Ac. de trementina aa 10 gramos y Ac. de olivas 20 gramos; 8-10 centímetros cúbicos cada vez a los bóvidos. *Mezcla de Bergeon*: creosota 20 gramos, Ac. de almendras 100 gramos; 5 centímetros cúbicos una vez al ternero y, después de 4 días de descanso, 20 centímetros cúbicos, varios días consecutivos. En óvidos, vieron buenos efectos, Bohr, de vasolimento de creosota al 2 $\frac{1}{2}$ por 100 (dos inyec-

ciones con un intervalo de ocho días); Zalewski de una mezcla de 25 gramos de vasógeno creosotado al 25 por 100 y glicerina. Ac. de olivas, Ac. de trementina y alcohol rectificado aa 100 gramos. *Soluciones acuosas*: solución de ácido fénico al 1 por 100 (5 centímetros cúbicos a los corderos y 20 a los terneros de una vez, varios días consecutivos), que Wessel & Vãth vieron obrar bien en terneros y Kroning en corderos; solución de creosota al 1 por 100, compuesta de una parte de creosota, 50 de alcohol rectificado y 50 de agua destilada, para pulverización traqueal del buey, según Scheibel; solución al 0,1-0,2 por 100 de picronitrato potásico, 5 centímetros cada vez al carnero (Peters), y 20-60 centímetros cúbicos al ternero (Nielsen). En el dromedario Piot-Bey usó la inyección siguiente: tintura de opio 50 centigramos, Ac. de trementina y éter sulfúrico aa 10 gramos, solución de ácido fénico en agua (1 : 100) 20 gramos. Según Railliet, para la pulverización intratraqueal, serviría el agua clorofórmica (5 : 1.000) empleando cada vez 1/4-1/2 litro. La cantidad de los demás líquidos pulverizados debe ser, a lo sumo, de 100 gramos, según Vossage.

Según Herms & Freeborn, Ransom & Hall, en América se han obtenido muchas veces resultados curativos en carneros, cabras, terneros y cerdos de la *instilación de cloroformo* en las narices, mediante un cuentagotas, levantando la cabeza de la res (1,5 centímetros cúbicos en cada orificio nasal del carnero y cabra y, a lo sumo, 6,5 centímetros cúbicos en cada uno del ternero) y ocluyendo luego con los dedos o con algodón sus ollares hasta que se inicia su atontamiento. Entonces se la deja en un punto donde no crezcan yerbas y, dos horas más tarde, se le administra sulfato de magnesia. El tratamiento se repite, a lo sumo, tres veces, con intervalos de 3-5 días. Con los golpes de tos producidos por el cloroformo, son expulsados los vermes adormecidos y sus larvas.

La *inyección traqueal* se verifica, en los animales mayores, teniéndolos de pie y, en los menores, de lado, procurando extenderles la cabeza. En vez de la jeringuilla de Pravaz, es mejor la jeringuilla de inyección con trócar traqueal de Dieckerhoff. Antes de extraer de la tráquea la aguja de inyección o el trócar traqueal, se debe pasar por él agua pura, para evitar la penetración del resto de medicamentos en el canal producido por la picadura y la formación de una tumefacción dolorosa.

Para el *tratamiento con pulverizaciones* de los bóvidos Scheibel usa un pulverizador formado por un tráqueotubo elíptico, encorvado, de 0,4 centímetros de ancho y un escudo con dos asas para sujetar el tubo mediante cintas. En el tubo se puede introducir un estilete y el aparato se puede clavar en la tráquea, después de rechazar la papada. Luego se extrae el estilete, se introduce dentro del tubo una cánula bifurcada por fuera y por ésta se pulveriza en lo profundo de los bronquios una solución de creosota, dos o más días, durante ocho minutos por lo menos. La pulverización se interrumpirá mientras duren los accesos de tos, caso de producirse. También se recomienda dejar el tubo en la herida traqueal.

Teniendo en cuenta la sensibilidad de las larvas de vermes para los compuestos de cobre, v. Linden recomienda que se haga *lamer sales de cobre*, de preferencia disueltas, pero también comprimidas en forma de piedras (especialmente para los animales silvestres). Se hace una mezcla que se calcula que contiene 1 por 100 de cobre puro, con *cloruro de cobre* o *sulfato de cobre* y *sal común* (la sal de cobre debe hallarse libre de arsénico y la común de hierro) y se administra durante 4-6 semanas a los bóvidos adultos, en dosis diarias de 10 gramos, a terneros, carneros y cabras en la de 5 gramos en pienso sustancioso o disueltos en un litro de agua y a los cabritos y corderos en dosis de 1,5 gramos en pienso sustancioso o en 1/4-1/2 litros de leche. En la diarrea muy copiosa se administrará primeramente *cuprocarbón*, menos irritante para el intestino, en suspensión

en agua y a cucharadas de las de sopa o de las de café. Se recomiendan además *inyecciones intramusculares o intravenosas* bisemanales de 10-15 centímetros cúbicos cada una de solución al 5 por 100 de *dimetilglicocolato de cobre* o una solución coloide al 5 por 100 de *silicato de cobre*, alternando las inyecciones intramusculares en las tablas izquierda y derecha del cuello o en la grupa (por término medio, se hacen 8-10 inyecciones en conjunto). El tratamiento mediante lamedores, es preferible; sobre todo, puede salvar animales muy decaídos, al contrario de las inyecciones. Miller no pudo formar un juicio definitivo acerca del poder curativo del remedio en sus observaciones en terneros, pero vió aparecer grandes hinchazones después de las inyecciones intramusculares y subcutáneas. La eficacia de los lamedores de sales de cobre y de las últimas sales en general, es combatida por Olt, Gmeiner, Jerke, Knuth y otros; en cambio v. Kries la encontró fehaciente. A matar las larvas de vermes que permanecen todavía en el intestino, sólo podrá contribuir, a lo sumo, el uso interno de otros *vermífugos*, en particular, en los óvidos, 45 centímetros cúbicos de solución al 0,2 por 100 de picronitrato potásico en mucilago de avena (Nielsen), y en los terneros, la siguiente mezcla: ácido félico y aceite animal fétido aa 3 gramos, Ac. de trementina y Ac. de olivas aa 100 gramos, a cucharadas de las de sopa con mucilago de lino (Schöttler).

En todas las circunstancias tienen la mayor importancia la *alimentación sustanciosa* y la *estabulación del animal*, pues así se vencen incluso verminosis broncopulmonares graves. Por lo tanto, a los animales ostensiblemente infestados y enfermos deberán dárseles *alimentos ricos*, en caso necesario mezclados con amargos o preparados de hierro, que también se facilitarán abundantemente a los animales apacentados, a la vez que los pastos. Los animales gravemente enfermos deberán sacrificarse pronto si no mejoran, a pesar del tratamiento correspondiente.

Profilaxis. La explosión de la verminosis broncopulmonar se impide con la mayor seguridad *evitando los puntos peligrosos de los prados*, especialmente cuando el tiempo es incesantemente lluvioso y cuando el ganado que se apacienta en ellos es tierno. Tienden al mismo fin la *desección o desagüe de los prados húmedos* o, por lo menos, el *cercado de los charcos y balsas* de los mismos y, además, el *aprovisionamiento de agua de bebida irreprochable*. También se impedirán por lo menos las invasiones copiosas *dando paja o heno como alimento accesorio durante la noche* y *evitando el llevar precozmente animales tiernos a los prados*, especialmente cuando éstos están mojados por la lluvia o por el rocío. Se intentará *matar las crías de los vermes* abonando uniformemente varias veces al año, los prados, praderas, campos de forraje y sitios de pastura con superfosfatos, escorias Thomas, nitrato de Chile o nitrato potásico (unos 100 gramos por metro cuadrado) y regando el suelo con agua de estiércol, materias a las que, según los experimentos de v. Linden, son muy sensibles las larvas, pero que, según los de Neumann, carecen de la eficacia suficiente para poder ser empleadas con éxito en la lucha contra la verminosis broncopulmonar. En las comarcas

en las que se presenta esta plaga con regularidad, la *deseccación del pienso* es el procedimiento profiláctico más seguro (Schlegel). Además, hay que *tener cuidado con las reses recién adquiridas* (¡tos, diarrea!), *alejar de los prados las enfermas o portadoras de vermes, destruir la secreción expectorada, las heces y la cama de los animales verminosos, y hacer inofensivos los órganos respiratorios* de los enfermos que han sido sacrificados o han fallecido. En los efectivos infestados habrá que *aislar* los animales jóvenes de los adultos y *desinfestar* los establos y abrevaderos. Según v. Linden, un tratamiento cúprico, dos veces por semana, suele proteger los animales contra la infestación. Contra la verminosis de las liebres recomiéndase *disparar* contra las piezas débiles y enfermizas (Docter).

Bibliografía. Ben Danou, J. vét., 1909. 84.—Blüm, Wurmpneum. d. Schafes. Diss. Giessen, 1911 (Bib.).—Braun, Das Schmarotzertum d. Str. paradoxus, Diss. Giessen, 1910 (Bib.).—Csokor, Ger. Tk., 1889. 489.—Daubney, Comp. Path., 1921. 225 (Bib.).—Docter, Ein Beitr. z. Kenntnis des verm. Pneum. des Hasen, Diss. Leipzig, 1907 (Bib.).—Fiebiger, Die tierischen Parasiten, Wien u. Leipzig, 1912.—Jerke, D. t. W., 1914. 177.—Joest, Z. f. Infkr., 1908. IV. 201.—Kasperek, A. f. Tk., 1900. XXVI. 70.—Kitt, Path. Anat., 1906. II. 284; Bakterienkunde, 1908. 170.—Koch, Rev. f. Tk., 1883. 17.—Krieger, Widerstandsfäh. d. Str. micurus usw., Diss. Giessen, 1913.—v. Kries, Zschr. f. Schafzucht, 1913. 140.—v. Linden, Zschr. d. allg. deutsch. Jagdschutzver., Jhrg. XIV, XV; D. Landw. Presse, 1913. XL. 1001; III. Landw. Zeitung, 1921. 193.—v. Linden & Zenneck, Cbl. f. Bakt., 1915. LXXVI. Orig. 147.—Lourens, D. t. W., 1916. 147.—Mc Fadyean, Comp. Path., 1920. 1.—Maupas & Seurat, Soc. biol., 1912. LXX. 522.—Miller, M. t. W., 1915. 549.—Müller, Z. f. Tm., 1889. XV. 137; 1891. XVII. 58.—Neumann, Mal. par., 1892. 562.—Neveu-Lemaire, Parasitologie des animaux dom., Paris, 1912; R. C., 1912. CLIV. 130.—Nielsen, B. t. W., 1909. 212.—Olt, Ibid., 1911. 898.—Piana, Clin. vet., 1906. 15.—Railliet, Zool. méd., 1895. 424; Congr. London 1914.—Reynal, Dict., II. 627.—Richters, Z. f. Infkr., 1913. XIII. 251; B. t. W., 1920. 456.—Scheibel, D. t. W., 1907. 673.—Schlegel, A. f. Tk., 1809. XXV. 137; Z. f. Infkr., 1918. XIX. 337; 1920. XX. 314; 1921. XXII. 256.—Schöttler, D. t. W., 1911. 577 (Bib.).—Schults, A. f. Vet.-Wiss., 1911. 1117.—Störse, B. t. W., 1892. 614.—Stustmann, B. t. W., 1918. 283.—Tapken, Monh., 1891. II. 241.—Vosshage, Die intratr. Injekt. mit d. Sprayapparat, Diss. Hannover, 1910.—Zürn, Tier. Par., 1882. 264.

5. Parásitos animales en las vías aéreas de las aves

a) Syngamus

Historia. Wiesenthal fué quien primero vió en Baltimore (1779) una enfermedad en gallinas y pavos producida por el *Syngamus trachealis*. Este ha sido después observado y estudiado minuciosamente por varios investigadores (Leuckart, Ehlers, Railliet, Mégnin, Walker, Feureissen).

Presentación. La singamosis parece muy difundida, sobre todo en América, Inglaterra, Italia, Francia y Alemania, donde suele aparecer de modo enzoótico o epizoótico, en particular en las grandes faisanerías. El *Syngamus trachealis* ataca preferentemente a las *gallináceas* (faisanes, gallinas, pavos, pavos reales) y el *Syn. bronchialis* a las *aves acuáticas* (oca, pato), pero de vez en cuando el *S. trachealis* ataca también a otras aves domésticas, especialmente a las palomas (Rossi), y aves canoras. Se han

hallado asimismo *syngamus* en perdices, aves moñudas, cardenales, herrerillos, urracas, cornejas, vencejos, picoverdes, cigüeñas, estorninos, y grajos. Las más veces enferman sólo aves jóvenes, con excepción de los pavos, en los que, según Ransom, la edad no influye en la receptividad.

Wiesenthal calculó las pérdidas causadas por la singamosis, en las comarcas atacadas de América, en 80 por 100 de las gallinas tiernas. Según Crisp, en Inglaterra, la enfermedad mata todos los años medio millón de gallinas. En una de las mayores faisanerías de Francia sucumbieron diariamente 1.200 faisanes. En varias faisanerías de Alemania, mueren, según Klee, anualmente, de *syngamosis*, varios centenares de animales. Lichtenstern, Feuereissen y Zschokke observaron sendas enzootias en ocas.

El *Syngamus laryngeus* se halla en la laringe de los bóvidos en las comarcas del Sud de Annam, sin producir trastornos. Sheather & Shilston lo hallaron en Pusa en 15 por 100 de los bóvidos examinados y en 13 por 100 de los búfalos; ordinariamente había un solo ejemplar o, a lo sumo, varios, que sólo excepcionalmente llegaban a 16-24.

Etiología. De las especies de *syngamus*, de la familia de los estrongilos, viven en las vías aéreas de las aves de corral el *Syngamus trachealis* Siebold (*Strongylus trachealis primitivus*) y el *Syngamus bronchialis* Mühlig.

El ***Syngamus trachealis*** (verme rojo, *gape-worm*) es un verme delgado, cilíndrico, rojo, cuya cabeza redondeada lleva una abertura bucal, en cuyo borde hay un fuerte anillo de quitina. El extremo posterior del macho, de 0,2-0,6 centímetros de largo, va en una bolsa provista de costillas, que cubre dos espículas. El extremo posterior de la hembra, de 0,5-2 centímetros de longitud, es obtuso y tiene la abertura genital al final del primer cuarto del cuerpo. Generalmente, se halla el macho en copulación con la hembra, formando un ángulo agudo, de manera que, juntos, causan la impresión de un sólo verme ramificado. Los huevos ovales de 85 μ de longitud (fig. 119), tienen una cubierta doble, y en cada uno de los extremos un orificio redondeado, cubierto por una membrana fina.



Fig. 119.—Huevo de *Syngamus trachealis*, de las heces de una gallina

El ***Syngamus bronchialis*** es parecido al anterior, sólo que blanquecino. El macho tiene 1 centímetro de longitud (8-12 milímetros), la hembra 2,5 centímetros (20-30 milímetros). La unión sexual no es tan íntima como en el *S. trachealis*. Los huevos, ovales, miden 80-90 μ de largo y 60 de ancho.

Evolución de los *Syngamus*. Los huevos únicamente salen al exterior una vez destruída o putrefacta la madre en las vías aéreas o sólo después de expulsados los vermes por golpes de tos, pero según Railliet, a pesar de la copulación constante, también pueden salir por la vulva. Los huevos, llegados a materias húmedas, al agua o a las vías respiratorias, originan en 7-40 días, según la temperatura exterior, embriones anguiformes que, en el caso de Jerke, sufren, a los 17 días, una muda. Según Walker, una vez ingeridos, permanecen fijos en las paredes del esófago y buche o emigran al estómago; por último, después de perforar el esófago, llegan a los pulmones y a las vías respiratorias. Pero también se piensa en una emigración semejante por la corriente sanguínea, como en la verminosis broncopulmonar de los mamíferos (V. pág. 606). Las larvas, en las vías aéreas del anfitrión, se transforman en vermes sexualmente maduros y se unen. La observación de

Ehlers y Ransom, según la cual la enfermedad puede producirse también por la ingestión de huevos con embriones, habla en favor de un desarrollo sin anfitrión intermedio.

La **infestación** se verifica por la ingestión de embriones o larvas con el *pienso* y el *agua de bebida* infestados con embriones a ellos llegados con la expectoración o con las heces. Feuereissen y Zschokke vieron aparecer la dolencia en ocas, después de haberse sumergido éstas varias veces en un estanque fangoso. La observación de Walker, según la cual, en las comarcas infestadas, los *gusanos de tierra* pueden albergar larvas de *syngamus*, permite admitir una infestación por ingestión de tales vermes. También es posible un *contagio directo* por animales enfermos, cuando su expectoración es picada por aves sanas. Tampoco se puede negar, desde luego, una *autoinfestación* por embriones puestos en libertad en las vías aéreas, a juzgar por los resultados ya expuestos de los experimentos de Walker y Ransom. En este sentido habla también la infestación de pichones alimentados por madres enfermas, pichones que murieron de inflamación verminosa del buche, según observó Rossi.

La *importación* en corrales antes sanos, en parte la verifican aves domésticas infestadas y no rara vez también aves silvestres, en particular cornejas, estorninos y picazas, que, a menudo, albergan *syngamus* sin estar enfermas ostensiblemente (Railliet, Klee). Así, Klee halló *syngamus* en la mitad de las cornejas cazadas en las proximidades de una faisanería con *syngamosis* y Jerke en casi todos los animales tiernos de una colonia de cornejas de pico blanco.

Alteraciones anatómicas. Los vermes generalmente se hallan en gran número (30-40 ejemplares), el *Syngamus trachealis*, de preferencia, en la tráquea y el *Syngamus bronchialis* más adentro, a veces hasta en los bronquios más finos y en algunos puntos apelotonado y formando masas rojas. En los puntos de fijación del parásito, la mucosa ofrece alteraciones catarrálicas y a veces pequeños abscesos; cuando existen *Syngamus bronchialis*, también están enfermos con frecuencia los pulmones (en casos de Zschokke había *pneumonía crupal* e inflamación fibrinosa de las bolsas gurgales). No rara vez se hallan al mismo tiempo ambos vermes en las cavidades aéreas, que pueden encontrarse llenas de masas caseosas. Ssisow vió, con ocasión de una epizootia, en polluelos de 1-3 meses, coágulos hemáticos en la tráquea, inflamación de la mucosa del esófago y del buche con coágulos hemáticos e impregnación gelatiniforme del tejido subcutáneo circunvecino, alteraciones producidas por larvas emigrantes.

Síntomas. Consisten en *tos* y repetidos *movimientos de sacudida de la cabeza* con expectoración de masas de moco viscoso por el pico, *frecuentemente abierto* como al buscar aire para respirar (de aquí el nombre inglés "*gapes*" = bostezar, alentar) y *respiración sibilante* o *ronca*. A pesar de haber, al principio, muy buen apetito, sobrevienen, las más veces, *enflaquecimiento* rápido y, más tarde, *caquexia*. Ulteriormente la *disnea* se

hace cada vez mayor, porque los vermes estrechan cada vez más la tráquea, en las cavidades del pico se acumula moco en abundancia, el apetito desaparece, las aves permanecen de pie con las plumas erizadas y sucumben agotadas o durante un acceso de asfixia. En la observación de Berge sucumbieron, de 60 pollos, 40, sin fenómenos morbosos especiales y en estado de carnes relativamente moderado.

Cuando existen pocos vermes, los animales adultos muchas veces curan o no presentan fenómeno morbozo alguno.

Diagnóstico. La enfermedad se diagnostica por la presencia de los huevos del gusano en la expectoración o en las heces. En la tráquea se ven los vermes si se ilumina intensamente la laringe, atraída hacia la boca con la tráquea y también iluminando fuertemente un lado del cuello, después de haber arrancado, si es preciso, las plumas del borde anterior del mismo y de alejar del raquis la tráquea, cogida juntamente con un pliegue de piel (Renne, Lichtenstern).

Tratamiento. Sólo los vermes que se hallan en lo más alto de la tráquea se pueden *extraer*, a veces, con una pinza fina y larga. Para matarlos y extraerlos, recomiendan: Kaupp la introducción de una pluma o pelo mojados en esencia de trementina en la tráquea; Voitellier inhalaciones de ácido sulfuroso (1 : 400 de agua) o ácido fénico (con el que pretende haber obtenido 95 por 100 de curaciones), y Verwee inhalaciones de vapores de esencia de trementina y administración simultánea de solución al 1 por 1.000 de salicilato sódico como agua de bebida. Se han visto buenos resultados de *inyecciones intratraqueales* de solución de *salicilato sódico* al 5 por 100 (Klee).

Con una jeringuilla que lleva la aguja roma y convenientemente curva, se inyecta por la faringe un centímetro cúbico de la solución en la laringe y tráquea. Pero la aguja puntiaguda de la jeringuilla también se puede clavar en la tráquea, cogida entre dos dedos. Como la tráquea de los animales pequeños a menudo es difícil de hallar así, a veces es necesario descubrirla previamente mediante una incisión cutánea. Después de la inyección, se desprenden los parásitos y son expulsados por golpes vigorosos de tos.—Lichtenstern no vió resultado alguno de las inyecciones intratraqueales de solución de picronitrato potásico.

Profilaxis. La expectoración, heces y cadáveres de animales enfermos, deberán destruirse; las aves gravemente afectas, matarse; los travesaños de los gallineros y el suelo, desinfestarse; los hoyos de los corrales desecarse, y los utensilios para la comida y bebida, limpiarse y lavarse repetidamente con solución caliente de sosa. Megnin recomienda espolvorear sal común desnaturalizada (250 gramos por cada 100 metros cuadrados del suelo) por los corrales o regar el suelo con solución al 1 por 1.000 de ácido sulfúrico y, además, ofrecer, como agua de bebida, solución al 1,3 por 100 de salicilato sódico. También puede ser eficaz el espolvoreamiento del suelo con cal viva pulverizada. Los animales enfermos deberán separarse de los sanos. Asimismo podrá contribuir a extinguir la enfer-

medad el disparar sobre cornejas y otras aves que lleven el contagio, y la recogida y destrucción de gusanos de tierra.

Bibliografía. Berge, D. t. W., 1920. 38.—Eber, D. t. W., 1917. 348.—Feuer-eissen, Z. f. Flhyg., 1917. XXVII. 17.—Klee, D. t. W., 1899. 465 (Bib.).—Lichten-stern, M. t. W., 1910. 844.—Neumann, Par. des oiseaux dom., Paris. 1909. 190.—Rai-lliet, Zool. méd., 1895. 453.—Sheather & Shilston, Bull. 92. Agr. Res. Inst. Pusa 1920. — Ssisow, Bote f. allg. Vet.-Wiss., 1916. 189. — Verwee, Ann., 1921. 193.—Zschokke, S. B., 1916. 81.

b) Acaros de las bolsas aéreas. *Cytodites nudus*

Las gallinas y faisanes pueden albergar, en todas las porciones de las vías aéreas, pero sobre todo en las bolsas aéreas mayores, a veces en muy gran cantidad, **Cytodites nudus** (*Cytoleichus sarcoptoides*), ácaro de medio milímetro de longitud aproximadamente, cuya hembra es ovovivípara y cuya evolución es aún desconocida. Los ácaros aparecen como puntitos muy pequeños, blancos, que se mueven y ven, a las veces, a simple vista y, cuando se hallan muchos juntos, forman como un revesti-miento de escarcha. Sólo en casos excepcionales hállanse al mismo tiempo en las cavidades aéreas de los huesos. También es raro encontrar catarro en la mucosa de los bronquios y que los ácaros vivan incluidos en membranas crupales o masas mucopurulentas.

Sólo rara vez se presentan *manifestaciones morbosas*, especialmente tos que, según Zürn, se acompaña de un ruido singular, como si se hubiese introducido en la tráquea un pequeño cuerpo extraño. Cuando la invasión es copiosa, se desarrolla en casos excepcionales una bronquitis grave, con abundante secreción y disnea, pu-diendo sucumbir los animales de asfixia (Méglin). Rosencrantz (B. t. W. 1909. 757), Sustmann (T. R. 1920. 661) y Marek observaron casos de muerte colectivos única-mente en gallinas adultas caquéticas, en cuyas cavidades abdominales hallábanse innumerables ácaros parecidos a sarcoptes, pero faltaban los fenómenos de infla-mación. En observaciones de Ruffner, en pollos, había disnea manifiesta, juntamente con anemia, enflaquecimiento y diarrea, (Amer. Vet. Med. 1919. XIV. 517).

En vida del animal, no es posible un *diagnóstico* seguro.

Tampoco se conoce *tratamiento eficaz*. A veces podrán ensayarse inhalaciones de vapores de iodo y alquitrán. Ruffner administró azufre con el pienso pero la enfer-medad sólo desapareció después de sacrificar todos los animales enfermos y de desin-festar su albergue.

Laminosioptes cysticola (*Symplectoptes cysticola*). Kasperek observó en palomos una enzootia causada por este ácaro, que, generalmente se halla en el tejido conjuntivo subcutáneo. Sobrevino inflamación de las vías respiratorias, enflaqueci-miento progresivo y, por último, la muerte del animal. En las vías aéreas hallá-banse los parásitos acariformes y, en el pulmón, granulaciones blancoamarillentas, alargadas, cada una de las cuales contenía un parásito.

Bibliografía. Kasperek, D. t. W. 1907. 623.

Monostomum flavum (*Typhlocoelum obovale*). Ese parásito trematodo, de color amarillo de ocre y 1,2-1,5 centímetros de longitud, cuyos huevos, amarillo pardos, tienen 154-180 μ de largo, en el Brasil invade copiosamente todas las vías aéreas de los patos, produciéndoles accesos de asfixia que les causan rápida o inmediata-mente la muerte. La evolución del parásito es como la de la fasciola hepática; las larvas se desarrollan en un caracol denominado *Planorbis corneus* (Neveu-Lemaire, Parasitologie, París. 1912).

SECCIÓN IV

ENFERMEDADES DE LOS PULMONES

* Por ser de órganos copiosamente cruzados por la sangre, la mayoría de las enfermedades pulmonares, incluso las infecciones, tienen origen sanguíneo y circulatorio. Por ser los pulmones vísceras delicadísimas, que incesantemente han de poner a prueba la propia elasticidad, a menudo acaban por perderla. En fin, por su comunicación con el exterior y con la entrada del aparato digestivo pueden recibir agentes infectantes o infestantes, alimentos y cuerpos extraños. *

1. Hiperemia o Congestión y edema de los pulmones. *Hyperaemia et Oedema pulmonum*

Los capilares pulmonares pueden contener exceso de sangre, ora por aumentar, al mismo tiempo, la entrada y la salida de la misma (*hiperemia pulmonar activa*), ora por disminuir la salida siendo igual o mayor la llegada (*hiperemia pulmonar pasiva*). El *edema pulmonar* puede suceder a los dos estados, por extravasarse serosidad en los alvéolos y bronquiolos y en el tejido interalveolar.

Etiología. Es opinión general que la **hiperemia pulmonar activa** frecuentemente se debe a *trabajos violentos* durante los cuales el corazón funciona enérgica y rápidamente y lanza grandes cantidades de sangre a la arteria pulmonar. Por esto se observa con preferencia en los caballos de carrera y caza, en los del ejército y en los perros de caza, sobre todo en verano, estación en la cual el aire caliente obra también relajando los vasos pulmonares. Sin embargo, esta *disnea laboral aguda* es efecto de una debilidad aguda del corazón; por lo tanto, es una verdadera hiperemia pulmonar pasiva, cuando no intervienen la insolación o el acaloramiento. (Para más detalles acerca de la enfermedad llamada por Bongartz "*asma del verano*" véase Insolación, en el Tomo III). En el caballo y quizás en otras especies, desarróllase un estado análogo y, simultáneamente, un proceso reumático de los músculos intercostales, durante largos viajes en ferrocarril o barco, especialmente si los animales han ido muy apretados (Dieckerhoff, Sigl, Forgeot). En tales casos, obran de modo nocivo, por un lado, el gran calentamiento del cuerpo y, por otro, la fatiga y la excitación. Dieckerhoff

conceptuó estos casos como de una entidad morbosa independiente, a la que denominó "*pleurodinia*".

Es indudable que la inspiración de *aire muy caliente* o de *gases corrosivos irritantes*, puede producir hiperemia pulmonar activa. Dichas sustancias relajan las paredes musculares y provocan en los tejidos una irritación inflamatoria, como la observada con frecuencia, sobre todo después de incendios y ataques por gases de combate. También pertenece a este grupo la hiperemia existente siempre al principio de los *procesos inflamatorios agudos*.

El proceso se desarrolla como *hiperemia colateral*, cuando la corriente sanguínea encuentra rápidamente grandes obstáculos en parte de los pulmones, como en el neumotórax, en la trombosis de grandes ramas de la arteria pulmonar, etc.

La **hiperemia por estasis** de los pulmones generalmente se observa en la *estenosis del orificio aurículoventricular izquierdo* y en la *insuficiencia mitral*. Pero, en la mayoría de los casos, desarróllase a consecuencia de *debilidad cardíaca*, en la dilatación del corazón, cardiopatías valvulares no compensadas, muchas enfermedades infecciosas agudas, envenenamientos e intensas inflamaciones de órganos internos. Asimismo pueden producir estancación hemática en los pulmones la *compresión de las venas pulmonares* en la pericarditis y la *disminución de la presión intratorácica negativa* en el meteorismo del estómago o del intestino. El *decúbito prolongado sobre un mismo lado* causa también con frecuencia estasis hemática en las porciones declives del pulmón (*hiperemia hipostática*), porque, en tales circunstancias, la sangre venosa no ha podido vencer la fuerza de la gravedad.

La *importancia patológica de la hiperemia pulmonar* estriba en que produce cierta rigidez del tejido pulmonar, que dificulta la capacidad para la distensión del pulmón, porque la ingurgitación de sus capilares, repletos de sangre, aumenta la tensión de sus paredes y con ella la rigidez, y además, reduce la luz de los alvéolos y bronquios mínimos por formar en ella relieve los vasos muy repletos y dilatados. En la hiperemia por estasis contribuye a producir y aumentar la disnea el retraso de la corriente sanguínea, ya directamente por el exceso de ácido carbónico de la sangre, ya de modo reflejo y en este caso posiblemente antes de que se acumule demasiado ácido carbónico en ella.

El **edema pulmonar** puede producirse por las mismas causas que la hiperemia pulmonar. El *edema pulmonar inflamatorio* se origina por alteraciones de las paredes de los vasos pulmonares, ya después de respirar *aire caliente* o *gases irritantes*, ya como acompañamiento de *inflamaciones agudas del pulmón* o en el curso de algunas *enfermedades infecciosas* (bacera, edema maligno, septicemias), en las que las bacterias o sus toxinas pueden actuar como flogógenas, no en las vías aéreas necesariamente, sino también mediante la circulación hemática. Obran de modo análogo algunos *venenos vegetales* o *minerales* y ciertos productos de destrucción del organismo, sobre todo en nefritis graves.

En la mayoría de los casos el proceso se desarrolla como *edema pulmonar mecánico*, en la estasis de sangre, sobre todo, con frecuencia, poco antes de la muerte, pero también, otras veces, a consecuencia de *debilidad cardíaca* y posiblemente bajo la colaboración simultánea de *insuficientes movimientos pulmonares*. Además, las *cardiopatías* del orificio aurículo-ventricular izquierdo, incluso en el período de compensación, producen edema pulmonar muy fácilmente, porque la sangre que lanzan al pulmón las vigorosas contracciones del corazón derecho, no puede fluir libremente por las venas pulmonares. La debilidad exclusiva del corazón izquierdo, siendo vigorosas las contracciones del corazón derecho, sólo se presenta muy rara vez (Krehl). La hiperemia hipostática también puede ocasionar edema pulmonar.

Los *trastornos tróficos de las paredes vasculares* pueden causarlo, asimismo, en los estados caquéticos.

La *importancia patológica del edema pulmonar* estriba en que dificulta la respiración, por las mismas razones que la hiperemia pulmonar y, además, ocluye los alvéolos y vías respiratorias por medio del líquido del edema, lo que trastorna considerablemente los cambios de gases en los pulmones.

Alteraciones anatómicas. En la *hiperemia pulmonar* se hallan los pulmones algo más consistentes y posiblemente algo más pálidos. De la superficie de sección rojo oscura de los mismos fluye abundante sangre. En la hiperemia por estasis inveterada, los pulmones vuélvense duros, por haberse hiperplasiado el tejido conjuntivo, y entonces, la superficie de sección es pardo herrumbrosa (*induración parda*) por haberse depositado en ellos cristales de hematoïdina. La *hiperemia hipostática* se halla sólo en un lado o sólo en una parte de una mitad pulmonar, y entonces la repleción de los alvéolos con glóbulos y suero hemáticos puede dar al tejido pulmonar una consistencia esplénica, por lo cual el proceso se denomina *esplenización* y también, impropriamente, *neumonía hipostática*.

En el *edema pulmonar* la superficie de sección de los pulmones, ahora poco elásticos y menos aireados, da paso a una gran cantidad de líquido finamente espumoso, mezclado con más o menos sangre; un líquido semejante llena también los bronquios. Además, en la hiperemia y edema pulmonares existen los caracteres ordinarios de la muerte por asfixia.

Síntomas. Los caracteres externos de la hiperemia y edema pulmonares son muy parecidos; consisten en *disnea* que aumenta rápidamente y *accesos de asfixia*. Se tornan cianóticas las *mucosas*, turgentes las venas yugulares y la *respiración* se hace frecuente y penosa y pronto estertorosa. En el edema pulmonar suelen sobrevenir, en seguida, flujo nasal finamente espumoso, blanco o rojizo y además, periódicamente, *tos* breve y apagada. El *sonido de la percusión* es macizo en la hiperemia hipostática de las zonas pulmonares inferiores o declives; en los demás casos normal o, por la gran distensión de los espacios intercostales, algo macizo y alto, en casos

graves de edema pulmonar también macizo y, en algunos puntos, a lo sumo, timpánico. El *murmullo vesicular* es débil o áspero en la hiperemia, debilitado en algunos puntos o a veces ausente del todo en el edema pulmonar; además, en éste se oyen abundantes *crepitaciones* y *estertores*. El *choque cardíaco* es bursiforme y el pulso, ulteriormente o, desde un principio, pequeño y débil.

Todas estas manifestaciones pueden desaparecer con igual rapidez, de suerte que, sobre todo en la hiperemia pulmonar activa, los enfermos curan, a veces, del todo en 6-12 horas, pero, en otros casos, en cambio, sucumben asfixiados en igual o menor tiempo (*apoplejía pulmonar*). La hiperemia por estasis desarróllase, las más veces, poco a poco y en casos graves mata en varios días. El edema pulmonar también evoluciona de vez en cuando mortalmente muy aprisa, de modo casi apoplejiforme (*apoplejía pulmonar serosa*).

En la *pleurodinia* se observan trastornos respiratorios, dolor al comprimir los espacios intercostales y enfisema pulmonar agudo. Las manifestaciones morbosas desaparecen sin dejar vestigios, las más de las veces, en 4-6 días; mas, en otros casos, pueden sobrevenir una pleuritis fibrinosa o hasta serosofibrinosa y ocasionar la muerte.

En la *enfermedad por transporte marítimo de los équidos* Forgeot observó disminución del apetito, fiebre, coloración icterica o rojo latericia de la conjuntiva palpebral, respiración difícil, siendo normales la percusión y auscultación o apreciándose, a lo sumo, disminución del murmullo vesicular en las zonas inferiores del tórax, y, además, debilidad en el tercio posterior, color oscuro de la orina, escálalos cubiertos de moco y retardo de la defecación.

Diagnóstico. Tanto la hiperemia, como el edema del pulmón, se diagnostican con facilidad, teniendo en cuenta la presentación, las más veces brusca, de los trastornos, bajo la influencia de las acciones expuestas o por la de ciertas enfermedades fundamentales.—En la *insolación*, al contrario de lo que pasa en la hiperemia pulmonar activa, se observa, no sólo disnea, sino también marcado estupor y debilidad general y asimismo, las más veces, una elevación muy considerable de la temperatura del cuerpo.—En las *enfermedades infecciosas septicémicas* (bacera, mal rojo del cerdo, etc.), existen, desde un principio, manifestaciones de un estado general febril grave, independientes de motivos externos o de cualquier enfermedad fundamental.—El edema pulmonar se distingue de la *bronquitis difusa* por la falta de fiebre y por la presencia de crepitaciones pulmonares y flujo nasal espumoso. — En la *hemorragia pulmonar* sale sangre espumosa por los ollares.

Pronóstico. La hiperemia pulmonar, en los animales que no tienen otra enfermedad, no puede ser de mal pronóstico si, al mismo tiempo, se puede tratar convenientemente. En cambio, la hiperemia por estasis, la hipostasis pulmonar y el edema pulmonar, evolucionan, muy a menudo, mortalmente. Sobre todo son de mal pronóstico las manifestaciones de debilidad cardíaca y el aumento de la temperatura orgánica que, generalmente, señala el desarrollo de una inflamación pulmonar.

Tratamiento. En todas las circunstancias hay que procurar el *reposo* del animal. Una *sangría copiosa*, efectuada oportunamente, puede ser salvadora en las dos formas de la hiperemia pulmonar y en el edema debido a las mismas, porque así se descarga el corazón, disminuye, al mismo tiempo, la presión sanguínea en los pulmones y, por lo tanto, se hace libremente la ventilación pulmonar. Además, en circunstancias apropiadas, habrá que pensar en una permanencia en aire libre.

Las inyecciones hipodérmicas de *excitantes* (alcanfor, cafeína, éter), las fricciones y afusiones con agua fría, están sobre todo indicadas en la debilidad del pulso y, en este caso, también son útiles los tónicos *cardíacos*. En el edema pulmonar podrán ensayarse inyecciones hipodérmicas de *atropina* (3-5 centigramos a los animales mayores, 5-10 miligramos a los menores) o *escopolamina* (de 1 a 5 centigramos y de 3 a 10 miligramos, respectivamente), mientras el pulso sea suficientemente fuerte.

Como *profilaxis* deberá evitarse toda carrera o trabajo fatigoso a los animales enfermos del corazón y regularizar las evacuaciones. Los animales enfermos echados deberán hacerse cambiar de postura con frecuencia.

Intoxicación por gases de combate. En la última gran guerra, los gases de combate causaron muchas enfermedades en caballos, perros portadores de órdenes y palomas mensajeras. Los *gases* eran *dirigidos* a los puntos donde se hallaban tropas combatientes y entre ellas animales, mediante minas, granadas y botes de acero todo ello lleno de flúidos venenosos. Al principio, sólo se usaban los llamados *gases irritantes*, que únicamente producían una irritación en las mucosas (metil-etil-cetona bromada), pero pronto se recurrió, cada vez más, a gases verdaderamente *tóxicos* (cloro, fósforo, cloropricrina, cloracetona, cloruro de carbonilo, fosgeno, tetracloruro de zinc, difenilclorazona [gas azul], triclorometil cloroformiato [gas verde, Perstoff] dietilsulfito [gas amarillo]), de los que obran mortalmente, por ejemplo, el cloro, en la proporción de 50 miligramos y el fosgeno en la de 7 miligramos por metro cúbico; algunos matan hasta en concentración menor.

Se ha observado generalmente, que los équidos resisten mejor los ataques con gases que los hombres, los perros y las palomas mensajeras y ello se explica principalmente por la circunstancia de que los équidos inspiran las más veces, los gases menos concentrados, por tener las narices a más altura del suelo que los hombres y pequeños animales que se hallan en trincheras o echados en campo raso. Pero también contribuye algo a disminuir o debilitar la acción del gas, la inspiración exclusivamente nasal por vías relativamente largas y estrechadas por los cornetes nasales (Schulze & Otto).

Los gases de combate obran de modo análogo a los gases irritantes inspirados durante los incendios, aunque diversamente, según su concentración y la duración de su respiración. En primer lugar, alteran los epitelios y capilares de los bronquiolos y alvéolos pulmonares (edema inflamatorio), pero no respetan las demás porciones de las vías respiratorias, la mucosa faríngea, ni la conjuntiva palpebral y, algunos, ni siquiera la piel (catarro, inflamación profunda, gangrena cutánea). Una vez resorbidos, pueden producir fenómenos generales de intoxicación.

Síntomas. De ordinario, inmediatamente después de inspirar el gas, prodúcese una *tos* muy fuerte a la que, también inmediatamente, pero, a veces, en el curso de las 24 horas que siguen, suceden los fenómenos de la *bronquitis* y del *edema pulmonar*, como abundante *flujo nasal espumoso*, blancogris o grisamarillento,

parcialmente mezclado con sangre, *disnea* pronunciada, especialmente inspiratoria, en la que los ollares están dilatados como trompetas, mirada fija y angustiosa, y, además, *estertores*, *crepitaciones*, muchas veces también *murmillos* y *silbidos* torácicos y más tarde, con frecuencia, debilitación en algunos puntos del sonido percutorio y del murmullo vesicular, por *bronconeumonía* intercurrente o *edema* pronunciado. Las demás manifestaciones son: fiebre gradualmente creciente, *debilidad* y *aceleración del pulso* (70-90 pulsaciones por minuto) que aumentan rápidamente, *flujo claro*, *ambarino*, *por los ángulos oculares*, ligera *hinchazón de la conjuntiva palpebral*, a veces *trastornos disfágicos*, *actitud oblicua*, *apatía*, *inapetencia* y a menudo también la extinción de la sensación de la sed. No rara vez sobreviene *pleuritis*.

Después de obrar algunos gases, de olor manifiesto a farmacia o ajo, falta, en las primeras horas, toda acción irritante; sólo aproximadamente al cabo de 4-6 horas empiezan a hincharse poco a poco los párpados y van apareciendo las demás manifestaciones ordinarias de grave catarro conjuntival, enturbiamiento de la córnea, flujo nasal, a menudo elevación de la temperatura y del pulso, sin coparticipación del tejido pulmonar y, además, al cabo de 5 a 7 días, una gangrena cutánea más o menos profunda, que acaba por curar (Schock).

Curso. Algunos animales mueren inmediatamente o en las primeras horas por asfixia o parálisis del corazón, antes aún de que puedan observarse graves alteraciones de los órganos respiratorios. Pero, también terminan de ordinario en 48 horas por la muerte los casos con muy manifiestos fenómenos de bronquitis y edema pulmonar. Los casos menos violentos (que son unos 30 por 100, según Beck & Tiljak) mejoran del cuarto al quinto día; los animales curan gradualmente, pero les queda *disnea* (bronquitis) durante largo tiempo. En 10 por 100 de los casos, aproximadamente, se desarrolla bronconeumonía, que también suele ser de terminación mortal. Si los fenómenos de intoxicación tardan más en presentarse, siempre curan los animales en 3-4 días.

Tratamiento. Alejamiento de la zona de gases, conduciendo el ganado con circunspección, alojamiento en habitación aireada o permanencia en aire libre; reposo completo; sangría copiosa y, al mismo tiempo, inyección intravenosa de solución al 1-2 por 100 de cloruro de calcio (3 veces al día, 500 centímetros cúbicos cada vez); inhalaciones de oxígeno o inyección intravenosa de ozonal; tónicos cardíacos; atropina; pienso jugoso o, por lo menos, exento de polvo, al reaparecer el apetito.

Profilaxis. A los caballos y perros deberán aplicárseles oportunamente antifaces protectores contra los gases, provistos de diversos medios absorbentes, (hiperóxido sódico, fenolato sódico contra el cloro, hexametilentetramina contra el fosgeno). Dichos antifaces, de los que hay, para los équidos, tres tamaños distintos, deben aplicarse sólo alrededor de la mandíbula superior, dejando libre la inferior (para impedir la respiración nasal). A falta de antifaces protectores, hánse aplicado a los équidos, con resultados variables, los morrales del pienso con heno húmedo o empapados en hiposulfito sódico y potasa o se ha cubierto la cabeza del animal con una manta empapada en agua salada, evitando todo movimiento de los animales en los ataques por gases. Para las palomas mensajeras han dado resultado las jaulas o sajas protegidas contra los gases.

Bibliografía. Beck, A. L., 1918. 206.—Beck & Tiljak, Ost. Feldtierärztl. Mitt., 1917. 85.—Berger, Z. f. Vk., 1918. 77.—Böhme, Ibid. 1917. 544.—Bureau, Ibid., 358.—Depperich, Ibid., 120.—François, Bull., 1917. 372.—Hill, Vet. Journ., 1916. 119.—Hoffmann, D. t. W., 1918. 205.—Knobbe, B. t. W., 1917. 555.—Middeldorf, Ibid., 1918. 22.—Müller & Ehrlich, Ibid., 1917. 55.—Musolff, Z. f. Vk., 1918. 355.—Reuters, Z. f. Vk., 1921. 97.—Scherwitz, B. t. W., 1917. 371.—Schock, T. R., 1917. 205; Z. f. Vk., 1917. 203.—Schulze & Otto, Z. f. Vk., 1921. 240.—Schwarz, Z. f. Vk., 1917. 311.

2. Hemoptisis. Haemoptoë

(*Blutsturz*)

Se llaman hemoptisis las hemorragias originadas, tanto en las vías aéreas retrolaríngeas, como en los pulmones, porque, clínicamente, las hemorragias de los bronquios, apenas pueden distinguirse de las pulmonares.

Etiología. La hemoptisis aparece con frecuencia en el curso de la *hiperemia pulmonar* (V. pág. 621) y se desarrolla, por lo tanto, de preferencia, en équidos muy acalorados tras marchas rápidas o trabajos muy penosos y además, especialmente como consecuencia de cardiopatías. Guitard observó con frecuencia hemoptisis en *gallinas* jóvenes bien alimentadas, tras un enfriamiento producido en tiempo crudo.

Las hemorragias que se observan a menudo en el curso de *infecciones*, como en la enfermedad maculosa, viruela, bacera, septicemia, piroplasmosis, pulmonía, etc., se deberían a una *disminución de la resistencia de las paredes vasculares*. También habría una deficiencia trófica de la pared vascular en la *leucemia*, en las *nefropatías* y en las *enfermedades caquécicas* en general. Las hemorragias que se observan con frecuencia en la *hemofilia* se deben igualmente a la disminución de la solidez histonal.

Las *destrucciones histonales* del muermo, tuberculosis pulmonar, gangrena pulmonar o cavernas pulmonares (Fröhner, Obs. prop.) y las de neoplasias, producen, a veces, hemorragias copiosas.

Un *aneurisma de las arterias aorta o pulmonar*, adherido casualmente al bronquio, puede romperse y ocasionar también una hemorragia mortal. En cambio, una *oclusión vascular trombótica o embólica* sólo produce pequeñas hemorragias, como las que no rara vez se observan en cardiopatías; Wyssmann vió una hemorragia pulmonar mortal en una vaca con trombosis de la arteria pulmonar (a consecuencia de una gastritis traumática precursora). Son causas raras las *heridas del pulmón*.

Síntomas. La hemorragia pulmonar no se advierte siempre, ora porque las cantidades exiguas de sangre quedan en las vías respiratorias y son resorbidas en seguida, o bien porque la sangre se coagula y luego se descompone. Las hemorragias de poca consideración sólo se manifiestan a veces por *estrias o puntos hemáticos* en el *flujo nasal* o en la *expectoración* y, otras veces, por *flujo nasal y esputos de color de azafrán o herrumbre*, advirtiéndose sobre todo los primeros en el curso de las pulmonías agudas y los segundos en las cardiopatías.

En las hemorragias copiosas *la sangre fluye a chorro* por ambos ollares o también por la boca, es rojo clara y espumosa y, una vez coagulada, presenta intercaladas finas burbujas de aire. Al propio tiempo coexisten *disnea* grave, mirada angustiosa, temblor muscular y posiblemente sudoración, tambaleo, pulso frecuente y débil, *estertores* intensos de gruesas burbujas en el tórax y tráquea y, a veces, también *crepitación*. Cuando la he-

morragia persiste, las *mucosas visibles vuelvense muy pálidas*, el *pulso se hace filiforme* y pronto *imperceptible* y las partes periféricas del cuerpo se enfrían; por último, los animales caen y sucumben entre convulsiones.

Diagnóstico. La hemoptisis puede diagnosticarse generalmente sin dificultad por la *coloración rojo clara* y el *aspecto espumoso de la sangre* y por la *disnea* y *estertores concomitantes*.—En la *hemorragia de las cavidades nasales, faríngea y bucal* o *del esófago*, la sangre también sale a veces con golpes de tos, pero generalmente no es espumosa o contiene, a lo sumo, escasas burbujas de aire voluminosas; además, el examen del tórax no advierte anormalidad.—En la *hematemesis* es oscura, expulsada con vómitos, con frecuencia mezclada con coágulos hemáticos, ofrece reacción a menudo ácida y no rara vez contiene restos de alimentos. No se debe olvidar que, en los animales pequeños, la tos produce, a veces, vómitos; que la sangre vomitada puede penetrar entonces en las vías respiratorias; que la extravasada en éstas, ulteriormente, también se vuelve oscura, y que la derramada en el estómago en abundancia permanece, asimismo, alcalina. Por estas posibilidades, al hacer el diagnóstico hay que tener en cuenta todas las circunstancias accesorias y el estado de los demás órganos.

Pronóstico. Tras hemorragias insignificantes (y en los animales grandes incluso después de perder 3-4 litros de sangre), únicamente suele advertirse una debilidad pasajera; en cambio, después de una hemorragia considerable, sobreviene una anemia más o menos grave, que sólo desaparece gradualmente o acaba por causar la muerte. Las hemorragias excesivamente copiosas pueden matar en muy breve tiempo; a veces hasta en 15-30 minutos.

Tratamiento. En las hemorragias menos copiosas basta el *reposo* del animal en habitación moderadamente fresca, siempre que sea posible. No se les molestará ni siquiera con exploraciones. En cambio, se cohibirá la hemoptisis de las gallinas jóvenes poniéndolas, con oportunidad, en un local caliente. Para *combatir la tos*, en el caso de haberla, se usarán los narcóticos (V. pág. 574). De los *hemostáticos vasoconstrictores* hánse recomendado el cornezuelo de centeno (15-25 gramos a los animales mayores, $\frac{1}{2}$ -2 gramos a los menores) o su extracto (respectivamente, 5-10 gramos y 0,2-1 gramos) al interior y, además, bajo la piel, el extracto a la mitad de la dosis citada y la ergotina (1-3 gramos y 2-20 centigramos) y lo mismo el extracto de cornezuelo dializado y el extracto fluido de hydrastis (10-15 gramos y 25-50 centigramos).

Pero, el uso de los vasoconstrictores no está exento de peligros y hasta puede ser fatal. Según experimentos de Mellin y Plumier, estos medicamentos estrechan los vasos de la circulación mayor y a veces aumentan la hemorragia pulmonar (de ello se exceptúa el extracto fluido de cornezuelo de centeno); por las mismas razones parece también contraindicada la inyección de adrenalina o de medicamentos de acción análoga (Habersang). Según Volland, en el hombre se han visto buenos resultados de la inyec-

ción subcutánea de 10-30 c. c. de *aceite alcanforado* al 10 por 100 esterilizado. Para *aumentar la coagulabilidad hemática* pueden ensayarse las inyecciones hipodérmicas de *gelatina esterilizada* para inyecciones (Merck) en dosis de 40-60 gramos a los animales mayores y en las de 2-10 a los menores y, además, las inyecciones hipodérmicas de solución acuosa de *cloruro cálcico* al 1-2 por 100 (a lo sumo, 3-5 centímetros cúbicos en un mismo punto, a causa del peligro de necrosis). En las hemorragias lentas pueden darse también ambos remedios *per os* (al perro, cada 2 horas, una cucharada llena de las de sopa de solución al 4 por 100 de cloruro cálcico). También podrán usarse las *envolturas torácicas frías*, o, según otros, *calientes*. Cuando se sabe bien que una hemoptisis es unilateral, se podrán impedir los movimientos respiratorios de la mitad correspondiente del tórax mediante tiras de emplastro de caucho y también con las placas de gutapercha (de 6-8 milímetros de grueso) recomendadas por Mörkeberg para tratar diversas afecciones quirúrgicas. Estas placas, después de permanecer breve tiempo en agua caliente, adoptan la forma que se desea. Los médicos efectúan el *neumotórax artificial* en el hemitórax correspondiente a fin de cohibir las hemoptisis unilaterales peligrosas poniendo en reposo el pulmón que sangra.

La *sangría* sólo parece indicada en las hemorragias debidas a hipereimia pulmonar. Contra la pérdida de fuerzas, habrá que dar *excitantes* y *tónicos cardíacos*. La *anemia* que puede quedar, necesita tratamiento especial (inyecciones de suero artificial, transfusión, ferruginosos, etc.).

* En medicina humana se usan contra las hemoptisis, a veces con éxito, la ingestión de agua salada, píldoras de tártaro emético en dosis nauseosa, las inyecciones de clorhidrato de emetina, las intramusculares o intravenosas de soluciones de citrato sódico al 30 por 100 (20 centímetros cúbicos), y los preparados de plaquetas de la sangre (coaguleno, zimema), etc. *.

Como *profilaxis* deberán evitarse los trabajos penosos, el calor, el frío y sobre todo las excitaciones a los animales propensos a hemoptisis.

3. Enfisema pulmonar alveolar o vesicular. Emphysema pulmonum alveolare

El enfisema pulmonar es una dilatación excesiva de los pulmones, en la cual, el tejido pulmonar, ora permanece invariable (*enfisema pulmonar alveolar agudo*), ora se acompaña de la desaparición de los tabiques alveolares (*enfisema pulmonar alveolar crónico*).

a) Enfisema pulmonar alveolar agudo. Emphysema pulmonum alveolare acutum

(*Einfache Lungenblähung* = Dilatación o insuflación pulmonar simple)

El enfisema pulmonar alveolar agudo consiste en una simple dilatación de los alveólos pulmonares, sin alteraciones en la estructura del tejido

pulmonar. Se desarrolla, ya de modo general, en ambos pulmones (*volumen auctum pulmonum* [Krehl]), ya sólo en algunas porciones pulmonares (*enfisema pulmonar alveolar vicariante*).

Etiología. El **enfisema pulmonar agudo difuso** se suele desarrollar en el curso de la *microbronquitis difusa* (V. pág. 590) y de la *pleurodinia* (V. pág. 621). Es producido, además, por frecuentes *golpes de tos espasmódicos* y en cualesquiera enfermedades, por las *inspiraciones y espiraciones intensas* muy duraderas, en particular en los esfuerzos corporales excesivos, pero, sobre todo, en ciertas enfermedades de las vías aéreas y en la *agonía* prolongada. Marggraf observó varios casos de la enfermedad en invierno en bóvidos, durante la permanencia de los mismos en establos *mal o nada ventilados* y Albrecht después de la *paresia puerperal* a causa de las violentas ins y espiraciones de las reses, en sus frecuentes tentativas para levantarse, al comienzo del estado soporoso.

El **enfisema pulmonar agudo circunscrito** se produce cuando *se estrecha un bronquio* que comunica con una porción pulmonar y quedan *atelectáticas* algunas *zonas pulmonares* o cuando éstas han sufrido menoscabo en su distensibilidad, por adherencias, oclusión bronquial completa, neumotórax unilateral, etc. En la estenosis bronquial se hacen enfisematosas las partes pulmonares correspondientes, las vecinas, o las opuestas.

Patogenia. Tanto el enfisema pulmonar agudo difuso, como el circunscrito, pueden producirse por la *distensión excesiva de las paredes alveolares* en las ins y espiraciones intensas y prolongadas y en la tos espasmódica, porque, por una parte, la elasticidad de las paredes alveolares cada vez más distendidas va disminuyendo, como la de cualquier otro cuerpo elástico en circunstancias análogas y, por lo tanto, la retracción espiratoria de los pulmones es cada vez más incompleta. Por otra parte, a causa del hambre de aire, se produce una nueva inspiración antes del vaciamiento pulmonar espiratorio. La consecuencia de ello es el enfisema pulmonar, que aumenta poco a poco. Análogamente, cuando el acceso de aire a los pulmones no varía y ciertas porciones pulmonares no se pueden distender, se origina el enfisema pulmonar vicariante en las zonas pulmonares inmediatas. En los obstáculos intrabronquiales a la corriente aérea intervienen considerablemente, además de la respiración forzada y de los golpes de tos frecuentes, los *trastornos de la expulsión* del aire de los alvéolos, pues, mientras, durante la inspiración, merced a la vigorosa intervención de los músculos auxiliares de la respiración, penetra en los alvéolos aproximadamente la cantidad normal de aire, a la espiración siguiente queda en los alvéolos parte del mismo, porque la fuerza de la musculatura espiratoria es cada vez relativamente menor y porque, a cada retracción o reducción espiratoria de los pulmones, aumenta la estenosis de los bronquios mínimos.

A medida que disminuye la elasticidad, mengua la extensibilidad del tejido pulmonar y especialmente su capacidad para volver con rapidez al

volumen del punto de partida y la corriente circulatoria se dificulta en la circulación menor, por aumentar, en tales circunstancias, la resistencia en los capilares pulmonares alargados y estrechados, y porque los movimientos del tórax, reducidos en el enfisema pulmonar pronunciado, no activan la corriente sanguínea como en la respiración sosegada.

Síntomas. Además de las manifestaciones del posible padecimiento fundamental, hay, en el enfisema pulmonar agudo difuso uni o bilateral, un sonido pleximétrico alto sobre los bordes pulmonares inferiores y posteriores, los cuales alcanzan una extensión mayor que la normal hacia abajo y atrás, pudiendo llegar, en los caballos y perros, al borde pósteroinferior de las arcadas costales (Obs. prop.). El sonido pleximétrico del enfisema pulmonar agudo circunscrito sólo es anormal cuando están alteradas porciones algo grandes de zonas pulmonares percutibles. En ambas formas del enfisema pulmonar agudo, los ruidos respiratorios varían mucho, según la enfermedad fundamental; cuando son extensas las zonas pulmonares impermeables, el murmullo vesicular se advierte aumentado en las porciones pulmonares vecinas, que se han vuelto enfisematosas.

En el enfisema pulmonar difuso hay diverso grado de disnea, desarrollada, ora paulatina, ora casi bruscamente y acompañada, en los bóvidos, de un gemido espiratorio que se oye a distancia. Estos bóvidos permanecen de pie, con los miembros divergentes y, cuando, extenuados, intentan acostarse, corren peligro de asfixiarse y se levantan inmediatamente. En el enfisema pulmonar agudo del ganado vacuno—como en las enfermedades con gran disnea en general—sobreviene fácilmente un enfisema pulmonar intersticial, que aumenta los trastornos respiratorios, apareciendo, al mismo tiempo, ruidos crepitantes o de chisporroteo y, en algunos casos, un enfisema subcutáneo en el cuello y espalda, como en la “Jagziekte” del caballo (V. pág. 644).

Curso. El enfisema pulmonar agudo producido en las enfermedades fundamentales de curso rápido y tras esfuerzos corporales prolongados, desaparece sin dejar vestigio. En cambio, las enfermedades fundamentales verdaderas, originan fácilmente un enfisema alveolar crónico, por la desaparición de los tabiques alveolares. En los bóvidos, el curso de la enfermedad es, a menudo, abreviado por el sacrificio precoz.

Diagnóstico. Se puede hacer un diagnóstico seguro si se aprecian las alteraciones pleximétricas descritas después de las enfermedades o causas expuestas, cuando la anamnesis y las circunstancias permiten excluir el enfisema pulmonar alveolar crónico.—En los bóvidos a veces hay que tener en cuenta la distinción de la gastritis y pericarditis traumáticas.

Tratamiento. Varía, según la enfermedad fundamental, que debe combatirse cuanto antes, porque, si se prolonga, el enfisema se puede transformar en crónico. En todas las circunstancias está indicado el reposo del

animal. Cuando está trastornada la corriente aérea en los bronquios pequeños por hinchazón catarral de la mucosa o por masas de moco, son beneficiosas repetidas *inyecciones* hipodérmicas de *atropina* (3-5 centigramos a équidos y bóvidos, 2-10 miligramos al perro) para relajar la musculatura bronquial.

Bibliografía. Albrecht, W. f. Tk., 1900. 250.—Giessen, Klin. Beitr. z. Emphys. pulm. d. Pferdes, Diss. Giessen 1914 (Bib.).—Marggraf, M. t. W., 1910. 576.—Mohr & Staehelin, Hb. d. inn. Med., 1914. II. 661.—Royer, L'Echo vét., 1911. 368.—Tendeloo, Erg. d. inn. Med., 1910. VI. 1.—Wester, Holl. Z., 1915. 621.

b) Enfisema pulmonar alveolar crónico. Emphysema pulmonum alveolare chronicum

El enfisema pulmonar alveolar crónico es la dilatación permanente de los alvéolos pulmonares, con desaparición parcial de los tabiques interalveolares e interinfundibulares, junto con los vasos hemáticos de los mismos. Generalmente se desarrolla sin otras alteraciones pulmonares, como *enfisema pulmonar verdadero, genuino, substancial o esencial difuso*, aunque de modo más o menos desigual en las diversas zonas de ambos pulmones y, más rara vez, como *enfisema pulmonar vicariante o complementario crónico* en algunas porciones pulmonares, cuando es insuficiente o nula la extensibilidad de las inmediatas.

Presentación. El enfisema pulmonar crónico se observa sobre todo en *équidos*. Es la causa más frecuente y clínicamente apreciable del huérfago. Enferman sobre todo los caballos de servicios ligeros, más rara vez los animales finos y los de razas frías y pesadas. Bastante a menudo se observa también enfisema pulmonar crónico en *perros de caza* o, por lo regular, viejos y en *bueyes de labor*.

Etiología. En los más de los casos, el enfisema pulmonar crónico se desarrolla *idiopáticamente* bajo la influencia de *inspiraciones violentas y espiraciones comprimidas* reiteradas a menudo semanas y meses en los animales empleados en *trabajos pesados o marchas rápidas*. Pero, también se presenta con mucha frecuencia como *epifenómeno* en *procesos del aparato respiratorio* acompañados de *tos crónica*, o que, durante semanas o meses, ocasionan *inspiraciones profundas y espiraciones violentas* frecuentemente reiteradas. Las más de las veces tienen importancia decisiva los golpes de tos repetidos y espasmódicos, como los del *catarro bronquial crónico*. En este concepto es particularmente peligroso el catarro difuso que interesa los bronquios pequeños, con eliminación de masas de moco viscoso, pues en él se añade la influencia nociva de los golpes de tos reiterados a la estrechez catarral de los bronquios. Por esto, con relativa frecuencia, el enfisema pulmonar crónico es consecuencia del catarro bronquial crónico, pero éste también puede ser efecto del enfisema pulmonar. Ball encontró

enfisema pulmonar crónico en varios gatos con *poliadenomas bronquiales*. La producción del enfisema pulmonar genuino a consecuencia de *disnea* pura o preferentemente *inspiratoria* prolongada durante largo tiempo, la evidencia la no rara presentación de dicho enfisema en las *estenosis laríngeas crónicas* (las más veces por parálisis del recurrente).

El *enfisema pulmonar crónico vicariante* pueden causarlo, cuando persisten largo tiempo, *alteraciones morbosas de zonas pulmonares* como las del enfisema pulmonar agudo circunscrito (adherencias pleurales, focos neumónicos crónicos, estenosis bronquial por compresión, etc.). En esta forma no suele tener importancia clínica, o la tiene, a lo sumo secundaria por aumentar los trastornos respiratorios producidos por la enfermedad fundamental.

Predisposición. La frecuencia del enfisema pulmonar crónico genuino aumenta con la *edad*. La enfermedad es muy rara en caballos de menos de 5 años; en cambio, en los más viejos, es muy frecuente, debido a que la respiración violenta requerida por el trabajo penoso ha obrado en ellos perniciosamente durante largo tiempo, y a que los caballos destinados al trabajo están expuestos frecuentemente a las enfermedades de los órganos respiratorios y a los trastornos de la nutrición por alimentación insuficiente y alteraciones digestivas.

La influencia de la *alimentación insuficiente* sobre el tejido pulmonar se demuestra del modo más convincente por la atrofia pulmonar senil, en la que la dilatación de los alvéolos únicamente se debe a la desaparición y adelgazamiento de los tabiques de separación. La *resistencia individual del tejido pulmonar* a las tracciones y presiones repetidas, con frecuencia también varía no poco, pues, de lo contrario, sería inexplicable, por qué algunos animales en un tiempo relativamente breve y en edad bastante joven enferman gravemente y otros, en cambio, a pesar de las mismas acciones, no enferman o sólo enferman de enfisema muy tarde y en grado exiguo. La escasa resistencia de los pulmones puede adquirirse por enfermedades pulmonares o trastornos de la nutrición precursores, pero también puede ser congénita o heredada.

Patogenia. La *exagerada dilatación* de los alvéolos, con gran distensión simultánea de sus paredes, repetida innumerables veces durante, semanas, meses y años, basta por sí sola para producir cierta *disminución de la elasticidad del tejido pulmonar* y trastornar la nutrición de la pared alveolar, por dificultar la circulación hemática en los capilares pulmonares, que se alargan y, al mismo tiempo, estrechan, durante cada inspiración. En este sentido, ejercen todavía mayor influencia los *aumentos espiratorios de presión que se producen dentro de los alvéolos* en cada golpe de tos y que se acompañan de *roturas y distensiones de los tabiques interalveolares e interinfundibulares*, juntamente con sus capilares. La frecuente repetición del estrechamiento de los capilares pulmonares, impide más o menos la circulación sanguínea por los pulmones, de tal modo, que, al fin, los glóbulos hemáticos ya no pueden circular por algunos capilares, en los que so-

lamente se insinúan. Como en parte de los últimos no tiene lugar circulación alguna y otros únicamente permanecen permeables para el plasma sanguíneo, la nutrición del tejido pulmonar así distendido, desgarrado y comprimido y la de los capilares pulmonares acaban por ser insuficientes. Poco a poco, se *obliteran los capilares*, la mayor presión *separa unas de otras las fibras elásticas* y el epitelio alveolar sufre la degeneración adiposa. Los tabiques interalveolares e interinfundibulares van haciéndose cada vez más delgados, los espacios que se forman entre las fibras elásticas que se separan, van siendo cada vez mayores y, finalmente, desaparecen del todo, por atrofia y distensión, primero los tabiques interalveolares y más tarde los interinfundibulares, acabando los alvéolos e infundíbulos pulmonares inmediatos por confluír y formar cavidades comunes.

El aumento ulterior del enfisema pulmonar se produce por la persistencia de la causa y porque, a cada espiración, los alvéolos distendidos o dilatados comprimen los bronquiolos inmediatos e impiden la salida del aire de los alvéolos correspondientes (Ribbert). Influye, además, de modo decisivo, en el desarrollo del enfisema, el catarro bronquial que inmediatamente le sucede, acompañado de tos y de la estenosis de los pequeños bronquios.

Según algunos médicos, una *lesión primitiva del tejido elástico* pulmonar, causada por un proceso inflamatorio tóxico, iniciaría el desarrollo del enfisema pulmonar. En cambio, Ribbert admite, para ciertos casos, una *estenosis primitiva de los bronquiolos y conductos alveolares*, producida después de ciertas bronquiolitis y pulmonías, por un aumento del tejido conjuntivo que rodea los bronquiolos y conductos alveolares. En fin, para Freund, en ciertos casos, la causa inicial es una *rigidez y dilatación del tórax*, resultante de una singular degeneración de los cartílagos costales.

Por la *disminución gradualmente creciente de la elasticidad pulmonar*, los pulmones aumentan mucho más difícilmente de volumen durante la inspiración y disminuyen menos fácilmente durante la espiración, lo cual determina su *agrandamiento* creciente. La desaparición de algunos capilares pulmonares que, como es sabido, realizan el cambio gaseoso, *reduce la superficie respiratoria y aumenta la presión en la arteria pulmonar*, la cual, acarrea la *hipertrofia de las paredes del ventrículo derecho* del corazón, a la que contribuyen, además, la reducción de los movimientos respiratorios de los pulmones, el estrechamiento que determina en los capilares que permanecen permeables, la dilatación de los alvéolos y la tos frecuente, cada uno de cuyos golpes produce una gran compresión en dichos capilares. La disminución de la elasticidad pulmonar y la reducción de la superficie respiratoria ocasionan *disnea*, que se manifiesta, en primer lugar, durante la espiración. La insuficiente ventilación de las vías aéreas y la perturbación de la corriente sanguínea en la circulación menor, hacen los animales receptibles para el *catarro bronquial*.

Alteraciones anatómicas. Los *pulmones* aparecen aumentados de volumen, blandos, menos elásticos (como almohadillas de aire) y, por contener

menos sangre, más pálidos. En su superficie se advierten a menudo muy marcados los *surcos costales* o impresiones de las costillas (¡de importancia forense!), sobre todo en las zonas pulmonares inferiores y posteriores. Los *bordes pulmonares* aparecen obtusos y, en su superficie, se aprecian a simple vista las diversas *vesículas pulmonares* y entre ellas, a veces, espacios de aire mayores, que pueden alcanzar el volumen de avellanas. El diafragma se halla rechazado hacia atrás y el corazón cubierto en gran extensión por los pulmones. Al seccionar éstos, el tejido pulmonar se encoge más lentamente que de ordinario y no crepita; de la superficie de sección, rojo pálida, solamente se puede rascar escasa sangre espumosa. Las pequeñas gotas de pus que aparecen, sobre todo al comprimir el tejido, revelan la existencia de catarro bronquial. Los pulmones enfisematosos, a pesar de su mayor volumen, son más ligeros que los normales.

Stömmer investigó minuciosamente las *alteraciones histonales* y vió que mientras el diámetro de los alvéolos puede llegar hasta 1,5 milímetros (normalmente mide sólo 0,15), los tabiques de separación disminuyen de 8 μ a 1,2. Los vasos siguen un curso más recto, aparecen estrechados y algunos obliterados. El número de fibras elásticas es menor y el epitelio alveolar se halla en degeneración adiposa, Rindfleisch halló en el hombre la formación de nuevas vías hemáticas, por el desarrollo de anastomosis entre las arterias pulmonar y bronquial y aumento de las fibras musculares lisas en la pared bronquial.

En casos más inveterados o avanzados existe *hipertrofia del ventrículo derecho* y, por último, *dilatación* del mismo con estasis general.

En la *atrofia senil de los pulmones* éstos ofrecen un aspecto análogo, pero la dilatación de sus espacios aéreos resulta de la desaparición primitiva del tejido pulmonar. Por lo tanto, en estos casos, los pulmones no aparecen aumentados de volumen, sino menores, y falta la hipertrofia cardíaca, porque la desaparición del tejido pulmonar se acompaña de una correspondiente disminución del volumen y de la función de los demás órganos. Por lo demás, en los animales, esta forma del enfisema pulmonar se ve muy rara vez, por razones fáciles de comprender.

Síntomas. La exploración ordinaria no descubre alteraciones pulmonares, **mientras la enfermedad se desarrolla.** Solamente observando con atención se advierte la *expiración ligeramente prolongada*, con visible participación de los músculos abdominales; en cambio, la *inspiración*, sólo en los animales menos bien nutridos, ofrece una ligera depresión de los espacios intercostales y de la pared torácica, en la región cardíaca. El *número de respiraciones*, al principio no varía; sin embargo, en este período se nota ya, durante el trabajo, *rápida fatiga* con respiración difícil, o sean las *manifestaciones del huérfago*.

En un **período más avanzado** la *disnea* es mucho más manifiesta. Se trata de notable *disnea espiratoria*, con gran participación de los músculos del abdomen, expiración algo prolongada (según Bödecker, la relación entre la duración de la inspiración y la expiración puede llegar a ser como 5 : 8-9), con *golpe* del abdomen o del ijar, y, a menudo, de *respiración entrecortada* o *en dos tiempos* ("soubresaut" de los franceses), caracterizada

por una contracción breve, rápida, de la jaula torácica, inmediatamente después de la inspiración, seguida, tras breve intervalo, de otra vigorosa contracción de los músculos espiratorios que hasta puede acentuar la convexidad raquídea. Al propio tiempo, en los grados máximos, el estrechamiento de la jaula torácica puede comenzar en sus porciones posteriores y progresar hacia la cabeza, de manera que se produce una ondulación manifiesta, y mientras en las partes anteriores la espiración todavía no ha terminado, puede comenzar ya en las posteriores. Un efecto constante de la espiración difícil es la formación de una depresión a lo largo del reborde costal, llamada *canal del huérfago*. Pero también hay *disnea inspiratoria*, en la que las costillas pueden moverse mucho hacia arriba y adelante, produciéndose, al mismo tiempo, una depresión más o menos manifiesta de los espacios intercostales, de las zonas torácicas flexibles inferiores, de la entrada del tórax y de los huecos de los ijares. No rara vez la inspiración se hace también en dos tiempos (V. la fig. 121). Por lo regular, está moderadamente aumentado el *número de respiraciones*.

La dilatación gradualmente creciente de los pulmones, corre parejas con otra *dilatación en forma de tonel de la jaula torácica*, que se hace permanente y cuyo singular aspecto hace sospechar, desde luego, la enfermedad.

El *sonido de la percusión* pulmonar es más grave y claro, especialmente hacia los bordes inferiores de los pulmones. Al propio tiempo, se advierte *dislocación de los límites pulmonares posteriores hacia atrás*, en una anchura de 1-4 espacios intercostales y *reducción o desaparición de la macidez cardíaca*. Sobre todo en el caballo, la línea pulmonar posterior secciona las horizontales que pasan por la punta del ílion en la costilla 18, por el ísquion, en las 16-18 y por el encuentro en las 12-14; en cambio, en los caballos sanos la intersección con las mismas líneas tiene lugar en las costillas 17, 15 y 11 respectivamente (V. fig. 120).

Muy a menudo se aprecia *disminución del murmullo vesicular*, juntamente con *estertores, roncus o silbidos*, ora raros, ora en los movimientos respiratorios profundos. Las frecuentes exacerbaciones agudas del catarro bronquial concomitante motivan siempre la producción de más intensos y frecuentes ruidos (estertores, roncus o silbidos), haciéndose también generalmente más intenso y áspero el murmullo vesicular, en puntos circunscritos.

En este período los *caracteres del huérfago* aparecen aún más manifiestos. Según las investigaciones de Richter y Schmidt, la *temperatura del cuerpo* aumenta considerablemente durante el trabajo y sólo al cabo de dos horas o más vuelve a la normalidad. Wester observó la producción de una gran distensión pulmonar durante una marcha rápida, como suele ocurrir en circunstancias análogas en caballos sanos. En un caso propio, un caballo muy enfisematoso, al trotar y galopar, producía un ruido espiratorio estenótico, que recordaba el silbido de la parálisis laríngea.

En períodos algo más avanzados la *tos* es *débil, breve y ronca*; según el grado del frecuente catarro bronquial, se presenta, ora con largos intervalos, ora en forma de golpes frecuentes y espasmódicos.

Las demás manifestaciones pueden ser *debilitación del choque cardíaco* y *acentuación del segundo ruido pulmonar* (en el tercer espacio intercostal, en medio del tercio inferior del hemitórax izquierdo). Magazzari describe como "*signo de la vena de la espuela*" una gran plenitud permanente de la vena torácica externa. Augsburger halló la concentración sanguínea disminuída en razón directa del grado del trastorno respiratorio y en igual sentido alterados el peso específico, la cifra de la hemoglobina y el número y volumen de los hematíes.

Cuando han sido bien cuidados, los animales que se hallaban bien nutridos o hasta gordos desde un principio, sólo se *desnutren* al cabo de mucho

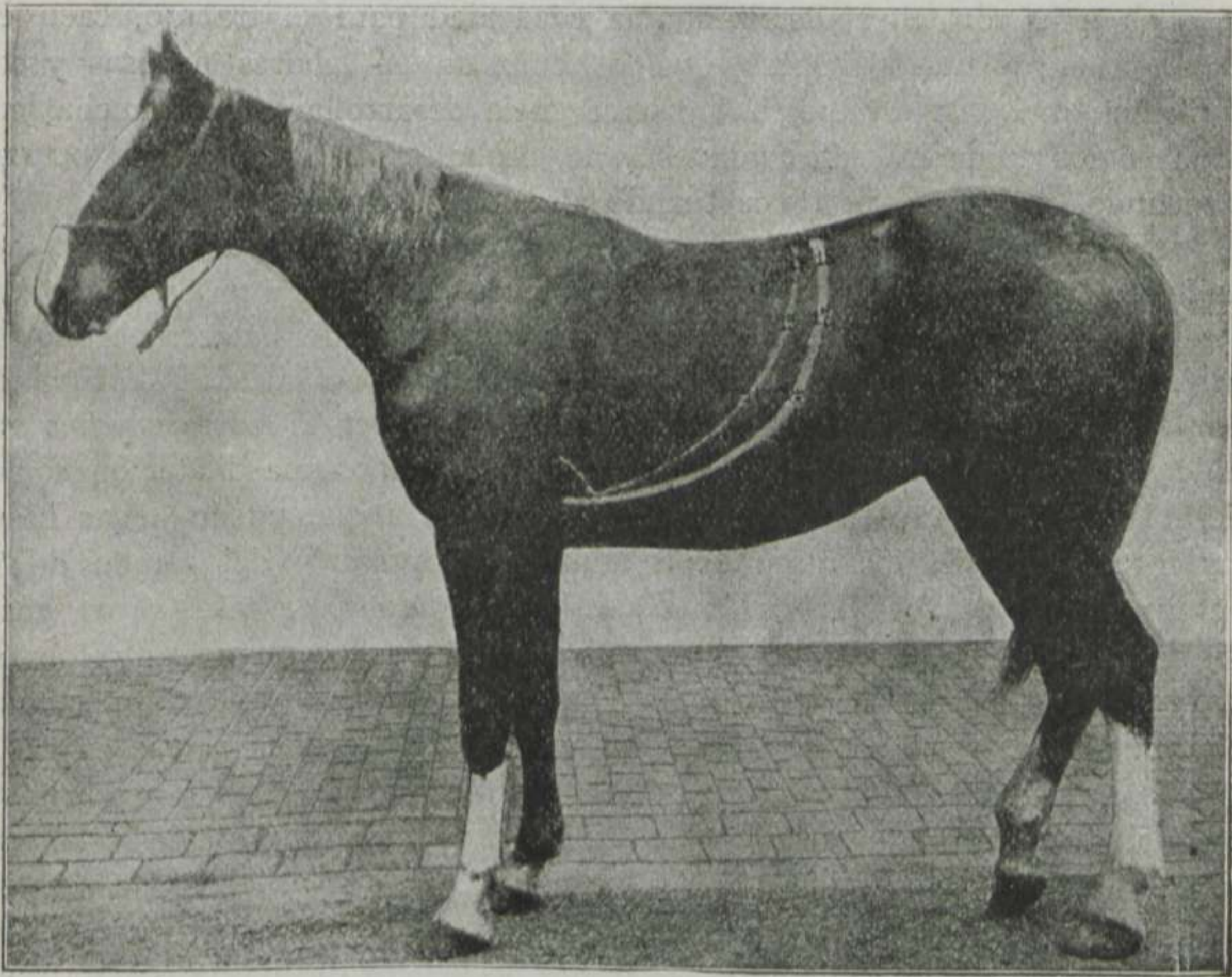


Fig. 120.—*Situación de los límites pulmonares posteriores e inferiores en el enfisema pulmonar crónico.* La línea fina anterior marca los límites pulmonares normales que, en C, se continúa con la macicez cardíaca. La línea gruesa señala los límites de los pulmones dilatados. Los números indican los de las costillas correspondientes.

tiempo. Lo mismo decimos de la *debilidad cardíaca* con edemas en el tejido conjuntivo subcutáneo, que al fin sobrevienen. El trabajo penoso puede ocasionar en períodos más precoces debilidad cardíaca transitoria, sin edemas, mas ésta desaparece al cabo de algunos días de reposo.

Curso. Por *evolucionar lenta y solapadamente*, transcurren meses, o, a veces, quizás, años, hasta manifestarse un cuadro morboso clínicamente bien ostensible; Holterbach vió desarrollarse un huérfago grave en 40 días, a consecuencia de tos espasmódica, pero no está resuelto si, en este caso,

se trató de un enfisema pulmonar crónico; según Wester, el enfisema pulmonar se puede desarrollar en 3-4 semanas. Por lo demás, el desarrollo diversamente rápido depende, no sólo de la *naturaleza del mal fundamental* y del grado de los trastornos respiratorios producidos por él, sino también del *cuidado que se tiene con el animal* y del *modo como se le usa*. Todo esfuerzo corporal ocasiona, por un lado, movimientos respiratorios más profundos e intensos y, por otro, trastornos pasajeros de la actividad cardíaca y, por lo mismo, un progreso más rápido del proceso morboso. En tales circunstancias, lo mismo que a consecuencia de los enfriamientos o de permanecer en cuadras mal ventiladas y sin higiene, se produce muchas veces un *catarro bronquial*, que también contribuye mucho a empeorar el mal. Por lo mismo la enfermedad progresa con especial rapidez en los caballos que, por tener disminuída la capacidad para el trabajo, caen en manos de propietarios pobres, que los emplean en labores penosas y los alimentan mal. En cambio, el enfisema suele desarrollarse con mucha lentitud en los animales bien cuidados y no expuestos a esfuerzos; así ocurre, a menudo, en los perros (exceptuando algunos de caza).

Sobre todo en el caballo, se observan con frecuencia *variaciones notables en el curso*. Dependen del catarro bronquial existente las más veces y de la actividad cardíaca. Toda exacerbación aguda del catarro bronquial producida por cualquier causa y la debilidad cardíaca pasajera originada por esfuerzos, determinan, inmediatamente, un aumento, las más veces rápido y muy notable de la disnea y, al mismo tiempo, una dilatación considerable de los límites posteriores de los pulmones que puede llegar hasta las inserciones del diafragma con aumento simultáneo del sonido de la percusión, por sobrevenir enfisema pulmonar agudo y, en casos raros, enfisema intersticial. En buenas condiciones higiénicas, los pulmones recobran, poco a poco, a veces en breves días, el estado primitivo y sus límites también pueden volver a ser los anteriores. Así se explica que, incluso en casos graves, a menudo se obtengan mejorías muy considerables, que, a veces, hasta semejan la curación, con la estabulación prolongada, durante la vida prátense y con el régimen verde. Por otra parte, según las observaciones de Wester, sin causa inmediatamente apreciable, también se presentan *accesos asmotiformes*, posiblemente por espasmos periódicos de los músculos bronquiales, que pueden combatirse con atropina.

En los demás casos el enfisema pulmonar genuino es una *enfermedad incurable*, pues, una vez producida la dilatación pulmonar, empeora necesariamente, por persistir los trastornos respiratorios y otras manifestaciones consecutivas.

Diagnóstico. Sólo es posible un diagnóstico seguro cuando la enfermedad está muy desarrollada; cuando pueden apreciarse signos de aumento de volumen de los pulmones y del aire de los mismos y disminución de la elasticidad pulmonar. En la fase del desarrollo, las alteraciones del tejido pulmonar son todavía demasiado exiguas para determinar cambios del sonido de percusión o la desituación de los límites pulmonares. Por esto, al

principio, de la disnea existente ya en estado de reposo y apreciable sobre todo después del movimiento (huérfago), sólo podrá inferirse con probabilidades la presencia del enfisema pulmonar crónico cuando la exploración física precisa de los órganos torácicos no revele modificaciones y los antecedentes fehacientes y la exploración del enfermo permitan excluir un padecimiento previo agudo bronquial o pulmonar y otras enfermedades productoras de disnea.

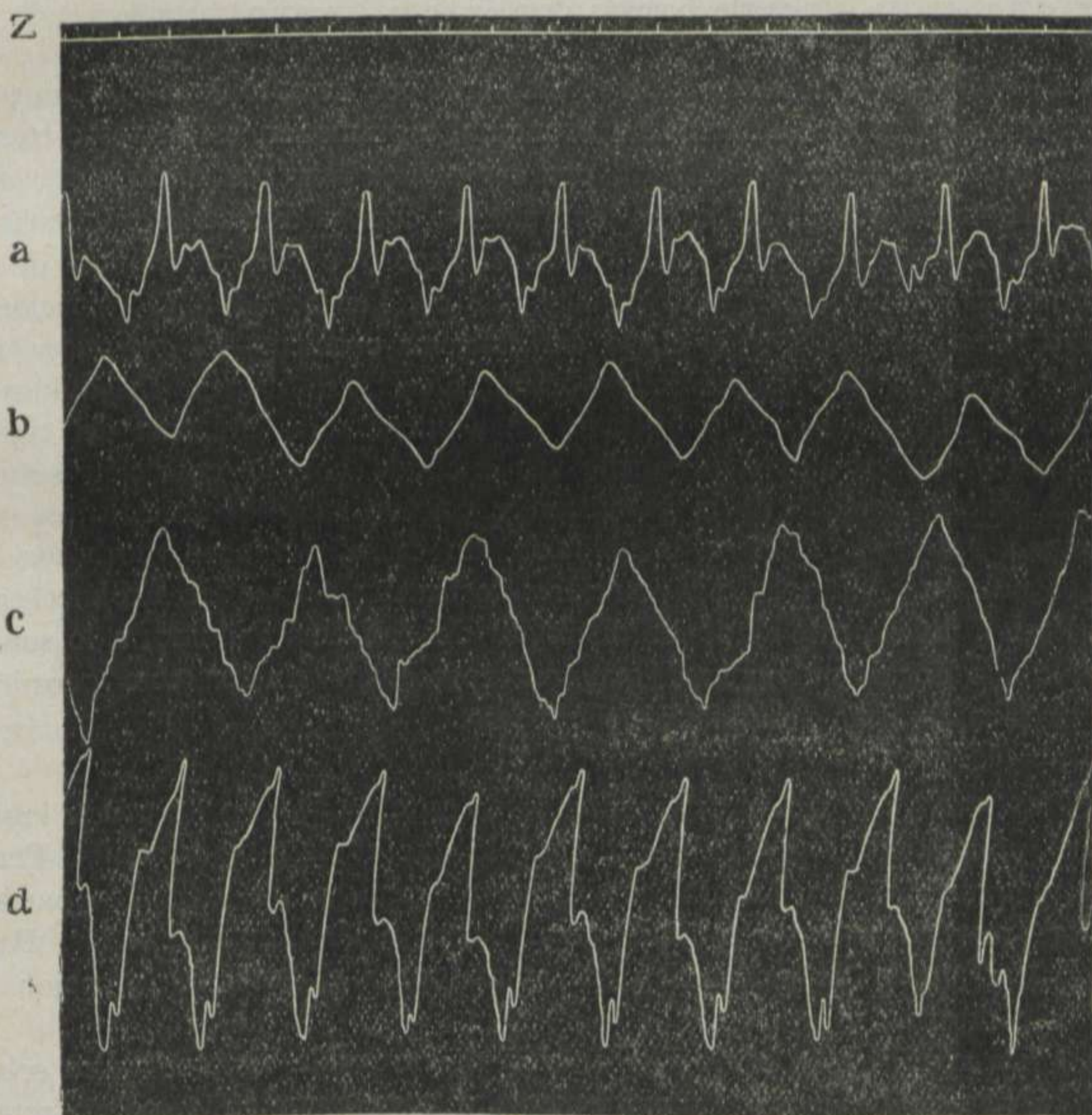


Fig. 121.—Pneumograma de un caballo con enfisema pulmonar. *a* Antes de la inyección de atropina (disnea notable con espiración en dos tiempos); *b* 15 minutos después de la inyección de 5 centigramos de atropina (desaparición de la disnea); *c* hora y cuarto después de la inyección; *d* diez y siete horas después de la inyección (de nuevo disnea muy pronunciada).

Los tratantes interrumpen pasajeramente la disnea, con frecuencia fraudulentamente, administrando a los équidos hojas, raíces o semillas de plantas que contienen atropina (*Atropa belladonna*, *Datura stramonium*, *Hyoscyamus niger*). Según los ensayos hechos por Raitsits en la clínica de Budapest, las citadas plantas, además de disminuir el número de respiraciones, corrigen de tal modo la profundidad y el entrecortamiento de la respiración que, incluso en períodos muy avanzados de la enfermedad, los enfermos pueden parecer normales. El efecto empieza ya un cuarto de hora después y dura, por término medio, un día, pero, una vez transcurrido, la disnea es todavía más manifiesta que antes. En las primeras horas obsérvase, además,

dilatación y rigidez de las pupilas (de aquí también trastornos visuales), aumento considerable del número de pulsaciones y sequedad de la mucosa bucal, que se trata de ocultar untándola con grasa o aceite. La inyección subcutánea de *atropina* (3-5 centigramos) produce igual efecto, pero éste aparece ya pocos minutos después y dura sólo 1-3 horas (V. la fig. 121). La supresión de la disnea resulta de la relajación de la musculatura bronquial por parálisis de las terminaciones del vago y de la falta de secreción en los bronquios, lo que hace libre la corriente aérea. Las manipulaciones del vulgo con frecuencia causan intoxicaciones atropínicas de diverso grado (a veces mortales) y meteorismo gástrico e intestinal con o sin desgarro. Las dosis de atropina mayores que la indicada (10 centigramos en el caso de Weber) pueden tener consecuencias igualmente funestas después de la inyección subcutánea.

El *enfisema pulmonar agudo* se distingue por desarrollarse rápidamente a consecuencia de una enfermedad bronquial o pulmonar, esfuerzos o transportes prolongados en ferrocarril, por ser menos marcada o no apreciable la variación del sonido de la tos en relación con la dilatación pulmonar y por desaparecer sin dejar vestigio con el reposo o con la mejoría de la enfermedad fundamental, pero no hay que olvidar las notables variaciones del volumen pulmonar en el curso del enfisema crónico.—El *enfisema pulmonar intersticial* se fragua muy aprisa, causa gran disnea, chasquidos o ruidos de chisporroteo y, a menudo, se acompaña de enfisema del tejido subcutáneo.—El *neumotórax* puede ser excluido por su aparición súbita, por el sonido metálico de la percusión y por los ruidos respiratorios.—El *enfisema pulmonar bilateral secundario*, en casos de focos morbosos en ambos pulmones (tuberculosis, carcinomatosis, en un caso de Fröhner sarcomatosis), únicamente se puede distinguir del enfisema genuino, a lo sumo, cuando los focos pulmonares mayores apreciables clínicamente permiten inferir la naturaleza secundaria del proceso.

Pronóstico. Como la progresión de la enfermedad no se puede impedir, el pronóstico es malo siempre, por lo que atañe a la curación. Pero, moderadamente y en buenas condiciones higiénicas los animales pueden prestar servicio y a veces conservarse bastante bien durante años. Para apreciar el grado de menoscabo del animal para el trabajo, lo mejor es probarlo durante el mismo.

Toda complicación es de significación desfavorable. Esto se aplica sobre todo al *catarro bronquial*, muy frecuente y cuya curación completa retardan los insuficientes cambios aéreos pulmonares. La *debilidad cardíaca* tiene significación análoga.

Tratamiento. A falta de remedios eficaces hay que contentarse con mantener el animal en condiciones de utilidad el mayor tiempo posible, mediante *buena alimentación y trabajo moderado* y tratando las complicaciones posibles y sobre todo el catarro bronquial (V pág. 592). Mediante la *cura de arsénico* (10-50 centigramos diarios de arsénico al caballo) muy usada en otro tiempo, se influye, a lo sumo, de modo beneficioso el estado de carnes. Las inyecciones intratraqueales de *estricnina* son ineficaces. Igualmente dudosa es la acción de la *vergotinina* (mezcla de 3 gramos de

veratrina purísima, 2 gramos de sulfato de estriquina, 10 centigramos de ergotina cristalizada y 150 gramos de glicerina purísima) de la que los caballos reciben diariamente una cucharadita de las de café durante 4 semanas, mezclada con una pequeña cantidad de avena y ésta cubierta con salvado y más avena. Los buenos efectos atribuidos muchas veces a este remedio, se deben a las buenas condiciones higiénicas de los animales durante la cura (reposo o, a lo sumo, trabajo moderado, disminución de la ración de heno). Lo mismo puede decirse de la *estricotina*, de composición análoga (0,066 por 100 de ergotina, 1,29 por 100 de estriquina y 1,93 por 100 de veratrina en 96,714 por 100 de disolvente), con la que también han obtenido buenos resultados Sustmann y Kunstschnik, y de la *estriquina-veratrina con ergotina* (Bengen). Diffiné, Bernhardt y Kleine han publicado casos de mejoría rápida y hasta de curación, tratados por medio de *fibrolisina* (thiosinamina con salicilato sódico), de la que inyectaron bajo la piel de los caballos 11,5 centímetros cúbicos 2-4 veces con intervalos de 2-3 semanas, dejando descansar, cada vez, dos días a los animales, es decir, no haciéndolos trabajar. En cambio Dornis observó sólo resultados desfavorables. (La fibrolisina influiría beneficiosamente sobre el catarro bronquial). Wester vió resultados satisfactorios después de administrar *cloruro de calcio* en dosis diarias de 20 gramos al caballo. Uhland logró también una mejoría pasajera con *inyecciones hipodérmicas de atropina* (5-10 centímetros cúbicos diarios en solución al 1 por 1.000). (V. a este propósito la página 639). Forssell y otros veterinarios suecos, obtuvieron mejorías importantes, a veces incluso en casos, al parecer, incurables, de la inyección de 2-4 litros de aire estéril en el saco pleural, es decir, mediante una especie de *neumotórax artificial* (sólo fracasó un caso especialmente grave de Forssell). El empleo de *eserina* o *cloruro bórico* en équidos enfisematosos con otras enfermedades (cólicos), requiere prudencia, pues este medio, por la contracción de los músculos bronquiales, puede llevar consigo una exaltación considerable de la disnea y aún acarrear asfixia, como demostró experimentalmente Raitsits.

Bibliografía. *Augsburger*, Schw. A., 1919. LXI. 199.—*Bernhardt*, T. R., 1908. 39, 343.—*Bouley*, Dict., 1878. V. 484.—*Delafond*, Rec., 1832. 243.—*v. Diermen*, Holl. Z., 1913. 288.—*Diffiné*, T. R., 1917. 309.—*Dornis*, Z. f. Vk. 1918. 68.—*Forssell*, Sv. Vet.-Tidskr., 1919. 129.—*Giessen*, Beitr. z. Emphys. pulm. d. Pferdes, Diss. Giessen 1914 (Bib.).—*Grüter*, Beitr. z. Kenntnis d. Bronchitis chron. d. Pferdes, Diss. Zürich 1909.—*Heinzmann*, Behandl. d. Dämpf. mit Vergotinine, Diss. Dresden-Leipzig 1911.—*Holterbach*, B. t. W., 1905. 425.—*Kunstschnik*, O. W. f. Tk., 1914. 215.—*Mohr & Staehelin*, Hb. d. inn. Med. 1915. II. 661.—*Nordström*, Sv. Vet.-Tidskr., 1913. 260.—*Ribbert*, V. A., 1916. CCXXI. 85.—*Richter*, A. f. Tk. 1905. XXXI. 576.—*Schmidt*, Naturforsch.-Versamml., Dresden 1907.—*Staehelin*, Erg. d. inn. Med., 1915. XIV. 516.—*Stömmer*, D. Z. f. Tm., 1887. XIII. 93.—*Sustmann*, D. t. W., 1913. 670.—*Tendeloo*, Ergeb. d. inn. Med., 1910. VI. 1.—*Wester*, Holl. Z., 1915. 261.

4. Enfisema pulmonar intersticial. Emphysema pulmonum interstitiale

El enfisema pulmonar intersticial se produce por acumularse aire atmosférico en el tejido conjuntivo intra e interlobulillar de los pulmones, tras la rotura de las paredes bronquiales o alveolares.

Etiología. Sobre todo los bruscos y considerables *aumentos de la presión del aire de los alvéolos* pueden causar la rotura de las paredes alveolares, principalmente bajo la influencia de *golpes de tos* frecuentes y espasmódicos, producidos en el curso del catarro bronquial agudo y del crup bronquial, en el de la verminosis broncopulmonar y por la penetración casual o por deglución desviada de cuerpos extraños en las vías aéreas. Además, los *cuerpos extraños* puntiagudos y los *vermes* pueden perforar las paredes bronquiales o alveolares y abrir paso al aire hacia el tejido intersticial. Otra causa que hay que tener en cuenta es la excesiva *presión de la prensa abdominal*, en el arrastre de cargas pesadas y al parir, vomitar o tratar de libertarse los animales que han sufrido un accidente. Obran de modo análogo los *mugidos* persistentes, las espiraciones comprimidas en las *marchas rápidas*, en los *transportes en ferrocarril* molestos, al *cocear* (observado por Arendt en un caballo), al *obrar sobre el tórax acciones violentas* y la respiración muy *profunda y penosa* en diversas enfermedades. En tales circunstancias también pueden producirse desgarros en el tejido pulmonar sano, pero con más facilidad *cuando ha disminuído su resistencia* por lesiones morbosas en el curso de las más variadas neumopatías y entre ellas el enfisema alveolar crónico. Especialmente los *bóvidos* están predispuestos al enfisema pulmonar intersticial, por la estructura peculiar de sus pulmones, los cuales, además, no pueden distenderse mucho.

Michels, Detmers y especialmente Royer, han escrito acerca del *enfisema pulmonar intersticial enzootico de los bóvidos* de ciertas comarcas de los Países Bajos y Bélgica (Maastal). Este proceso singular, llamado también *asma, enfisema pulmonar subagudo y neumatosis bozum*, sería debido a los catarros por enfriamiento, muy frecuentes en las comarcas respectivas y a la niebla muy espesa y de olor especial en determinadas estaciones del año, pues tanto la niebla sola, como quizás materias irritantes que flotan con ella, provocan tos y movimientos respiratorios profundos. La presentación de estertores en el curso de la enfermedad, junto con la elevación febril de la temperatura orgánica señalan un origen inflamatorio. En cambio, Joest sospecha que hay en tales casos un enfisema producido por verminosis broncopulmonar. Knese observó la enfermedad simultáneamente con bronconeumonía epizootica en un efectivo de ganado vacuno apacentado en prados con yerba nueva; no presentaba manifestaciones de enfriamiento y así que se tuvo el ganado en prados permanentemente, no se presentaron más casos de la enfermedad.

En la "*Jagziekte*" de los *équidos* (*Jagd o Hetzkrankheit* = enfermedad por la caza o por la carrera, crotalariosis equorum) del Africa del Sud, el enfisema pulmonar intersticial es también la más notable alteración. El proceso morboso es consecutivo a la alimentación con la planta llamada *Crotalaria dura* (por lo menos 746 gramos diarios) y suele presentarse a los 16-80 (generalmente a los 50) días de tal

alimentación. Se inicia por descamación y necrosis tóxica de los epitelios alveolares, a las que suceden aumento de los movimientos respiratorios, con roturas mínimas de las paredes alveolares y, más adelante, bajo la acción irritante del aire introducido, la producción de tejido de granulación y noviformación de bronquiolos.

Patogenia. Las roturas de las paredes alveolares y bronquiales permiten que los pulmones, al retraerse, manden incesantemente aire al tejido intersticial, cosa que favorecen la fuerza aspiratriz en cada inspiración y el aumento de la presión intrapulmonar en las espiraciones y en la tos. El aire introducido en el tejido intersticial, se difunde por los pulmones en forma de vesículas pequeñísimas, algunas de las cuales confluyen y se hacen cada vez mayores. Por la dirección de los movimientos respiratorios del pulmón, el aire tiende a ir en gran parte al hilio pulmonar, de aquí al mediastino y, por último, al tejido subcutáneo del vértice del tórax, donde puede invadir ulteriormente todo el cuerpo.

El aire introducido en el tejido intersticial causa, en razón directa de su cantidad, la *compresión del tejido pulmonar vecino* y, por ende, la *reducción de la superficie respiratoria*, la cual, produce una *disnea* tanto mayor por haberse originado en plazo brevísimo y haber disminuído, al mismo tiempo, la elasticidad del tejido pulmonar comprimido. Los violentos movimientos respiratorios producidos en tales circunstancias, originan secundariamente y también con rapidez un enfisema alveolar agudo más o menos considerable de las partes pulmonares no comprimidas y, por lo tanto, en los casos graves, las manifestaciones clínicas de ambas clases de enfisema pulmonar.

Alteraciones anatómicas. Bajo la pleura pulmonar y en el tejido pulmonar se hallan *vejigas de aire* que alcanzan el tamaño de nueces, puños y finalmente hasta el de cabezas de niño; las pequeñas no es raro que sean muy numerosas y espesas. Por lo demás, los pulmones aparecen sanos, aunque aumentados de volumen; otras veces ofrecen las alteraciones del mal fundamental. En algunos casos también se ven burbujas de aire en el tejido conjuntivo mediastínico, en el subperitoneal, en la entrada del tórax, en el cuello y, a veces, en el tronco.

La "Jagziekte" del caballo difiere por un aumento muy ostensible del tamaño de los pulmones. Estos, por una infiltración serosa subpleural, aparecen amarillo-verdosos y, su superficie, se advierte desigualmente nodulosa, por presentar burbujas de aire de hasta 3-5 centímetros en las zonas pulmonares más anteriores. A menudo, también se hallan burbujas pequeñas en los ganglios linfáticos peribronquiales y mediastínicos. Al propio tiempo existen focos atelectáticos de diverso volumen, con epitelios descamados y tejido fibroplástico, junto a bronquiolos noviformados

Síntomas. En algunos casos aparece *disnea* súbita, que progresa rápidamente y, a veces, puede asfixiar al animal en pocas horas. El *sonido de la percusión*, ora no varía, ora es, las más veces, claro y tiene resonancia timpánica; cuando existen grandes burbujas de aire subpleurales, es puramente timpánico en algunos puntos. El murmullo vesicular se halla mez-

clado, en ambas fases respiratorias, con ruidos *crepitantes* y *chasquidos* y, cuando coexiste catarro bronquial con *estertores*, *murmillos*, *silbidos* y otros ruidos análogos. No rara vez, sobre todo en bóvidos, aparece más tarde un *enfisema cutáneo* en la entrada del pecho, cuello y espaldas que, a veces, se extiende más, de suerte que, al fin, todo el cuerpo aparece deformado o hinchado como un globo, hasta el punto de apreciarse, por la exploración rectal, acumulación de aire en el tejido conjuntivo subperitoneal. El *enfisema pulmonar agudo* concomitante se conoce por la prolongación de los límites pulmonares hacia atrás (fig. 122).

El proceso empeora, causando, a veces, la muerte por asfixia en 1-2 días; en cambio, en otros casos, incluso extensas hinchazones enfisematosas desaparecen sin dejar vestigios y acaban por curar del todo.

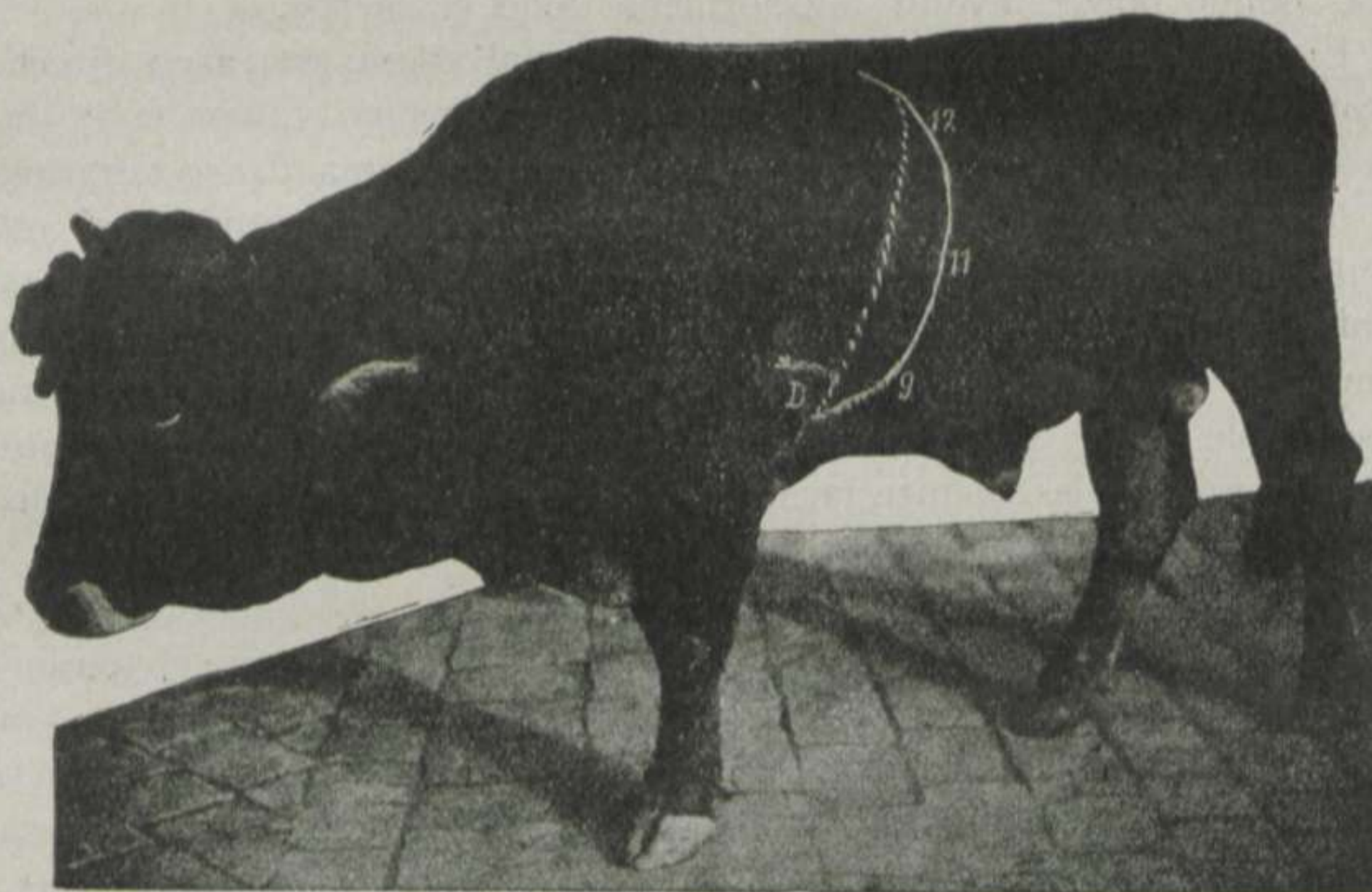


Fig. 122.—Agrandamiento de los límites posteriores de los pulmones en el enfisema pulmonar intersticial consecutivo a tuberculosis pulmonar. La línea de puntos marca el límite normal, la continua el de los pulmones aumentados de volumen; D macidez a consecuencia de bronconeumonía tuberculosa; las cifras corresponden a las costillas de igual número de orden

El *enfisema pulmonar intersticial enzoótico* del ganado vacuno (que se observa, sobre todo, en las vacas en gestación avanzada) suele comenzar con *fiebre* (hasta 41,5°) y se acompaña de pulso casi siempre acelerado y débil y de *trastornos digestivos* (estreñimiento, con o sin meteorismo). Simultáneamente o pronto sobreviene *disnea*, que aumenta, en casos graves, con extraordinaria rapidez, hasta producir *accesos de asfixia* y coexiste con *ruidos catarrales*. Más tarde suele sobrevenir *enfisema cutáneo*. La enfermedad sólo dura breves días y a veces hasta cura en pocas horas; en cambio, en otros casos, mata súbitamente o el animal es sacrificado.

La "Jagziekte" de los équidos generalmente comienza con gran *frecuencia de la respiración* (que se presenta bruscamente, pudiendo llegar hasta 100-120 respiraciones por minuto) y con *disnea* menos notable. Al propio tiempo hay *tos*, por lo regular, *fiebre*, continua, intermitente o remitente (también se ha observado fiebre sin fenómenos pulmonares, tras la alimentación con crotalaria) y, ulteriormente, *respiración bronquial* con *estertores*, *inapetencia* y *entorpecimiento*. Dura 6-29 días. No se ha observado curación alguna.

Diagnóstico. La enfermedad sólo puede sospecharse cuando se produce una disnea que aumenta rápidamente a consecuencia de una de las causas expuestas. En cambio, es posible un diagnóstico seguro cuando se desarrolla enfisema cutáneo en la entrada del tórax, sin herida concomitante de las vías aéreas superiores o del esófago y existen ruidos crepitantes y chasquidos, a la vez que, quizás, resonancias metálicas en ambas fases de la respiración y acaso en las de la actividad cardíaca, pudiendo desaparecer la macicez del corazón.—Al principio, la enfermedad puede confundirse con la *congestión pulmonar* y el *edema pulmonar*.—El *edema laríngeo* agudo difiere por la presencia de disnea inspiratoria con estridor laríngeo.

Tratamiento. Para detener la infiltración de aire, hace falta *reposo* completo y mitigar la tos, cuando existe, con narcóticos (V. pág. 574). El *enfisema subcutáneo* no requiere tratamiento alguno; a lo sumo, se activará la resorción mediante ligero amasamiento. En cambio, vale más evitar la punción, por ser posibles las infecciones. Sin embargo, Hasenkamp obtuvo rápidamente la curación de una oveja con enfisema en todo el cuerpo mediante pequeñas incisiones en la piel desinfectada.

Bibliografía. Bouley, Dict., 1878. V. 482. — Delafond, Rec., 1832, 243. — De-meester, Ann., 1859. 342. — Hasenkamp, D. t. W., 1909. 472. — Knese, B. t. W., 1912. 804. — Littinger, Zündels Bericht, 1880-1881. 67. -- Royer, L'Echo vét., 1911. 368. — Theiler, 7. and 8. Rep. South. Africa, 1918. 59.

5. Neumonia crupal. Pneumonia crouposa

(*Neumonía fibrinosa; Neumonía lobular; Pneumonia lobaris*)

Sé da el nombre de neumonía crupal a una enfermedad aguda, febril, a menudo de curso típico, producida por diversos agentes infecciosos, en la que los alvéolos de una gran zona continua del pulmón se llenan de un exudado que contiene abundante fibrina y glóbulos hemáticos y se coagula rápidamente.

Etiológicamente, la neumonía crupal, no es una enfermedad única. Tampoco se puede separar etiológicamente de la neumonía catarral, pues las mismas causas y bacterias que producen la inflamación crupal, pueden producir una bronconeumonía y, por otra parte, a veces la bronconeumonía también se acompaña de abundante fibrina y ocupa, en breve tiempo, extensas zonas pulmonares.

Etiología. En último análisis, la neumonía crupal es producida siempre por *agentes infecciosos*, pero, en algunos casos, intervienen, al mismo tiempo, *concausas* de no poca importancia, pues permiten la fijación y multiplicación de los agentes infecciosos en el tejido pulmonar. A veces, tales concausas, hasta pueden tener más importancia que los agentes infecciosos, ya que sin la colaboración de aquéllas, los microorganismos no po-

drían desplegar su acción flogógena; por esto causan la impresión de que son las únicas causas de la neumonía en tales casos.

En primer lugar, el proceso inflamatorio puede aparecer como *localización pulmonar de infecciones específicas determinadas* (influenza torácica, pleuroneumonía contagiosa bovina, septicemia porcina, etc.), las cuales preparan el terreno para la intervención de los *microorganismos específicos* respectivos. Estos agentes infecciosos, cuando son muy virulentos, también pueden producir, a menudo, por sí solos, un proceso inflamatorio en el tejido pulmonar y entonces, generalmente, originan la difusión enzoótica de la enfermedad. En otros casos, *viven como saprofitos* en las mucosas o en las inmediaciones del animal y sólo se pueden multiplicar en el tejido pulmonar, cuando el organismo sufre los efectos de concausas debilitantes. Pero, durante la evolución del proceso inflamatorio pueden aumentar tanto de virulencia, que también determinan la pulmonía sin la intervención de las concausas. Además, los *microorganismos ordinarios* (posiblemente monococos, micrococos, estreptococos, etc.), con la cooperación simultánea de concausas, producen asimismo neumonías crupales y aumentan de virulencia, tanto que, ulteriormente, también pueden originar espontáneamente, otros casos de la enfermedad.

Entre las *concausas* figuran, en primer lugar, ciertas influencias externas, como el *enfriamiento* (incluso tras unciones en dermatosis) la *inspiración de vapores irritantes* (estos, en parte, también obran directamente como flogógenos), las *fatigas* de todas clases y, por ende, los largos transportes a pie o en ferrocarril o barco y las tentativas infructuosas que hacen para levantarse o libertarse los animales caídos, atados cortos o derribados para ser operados, y por último, las *contusiones del tórax* y la *estabulación prolongada* en locales antihigiénicos (neumonía estabular). Algunas de estas concausas disminuyen la resistencia del tejido pulmonar, mediante lesiones directas, pero, las más, quebrantan la resistencia de todo el organismo, por influir de modo desfavorable sobre sus defensas fagocíticas y bacteriolíticas. Otras concausas pueden ser diversos *estados morbosos y trastornos de la nutrición*, los cuales merman también las fuerzas protectoras del organismo.

Los experimentos hechos en animales por Dürck, Aufrecht y Jezierski han esclarecido la *significación del enfriamiento* en la patogenia de la neumonía y de las enfermedades orgánicas en general. Tras el enfriamiento parcial o general de la superficie del cuerpo, se originan, en los pulmones—y, al enfriar la pared abdominal, asimismo en el hígado y riñones—, pequeños trombos por coagulación de la fibrina en los vasos hemáticos con disminución simultánea de la solidez de los capilares, incluso de órganos distantes (faringe, laringe, mucosa traqueal), a consecuencia de las alteraciones histonales coloides que Schade señala en las células de la zona enfriada. Por esto se producen focos hemorrágicos mínimos y, en el tejido pulmonar, muchas veces, considerables. Por trastornarse así la corriente sanguínea y al mismo tiempo alterarse los capilares, disminuye la resistencia del tejido pulmonar a todos los agentes infecciosos; además, hay extravasación de sangre y ésta ofrece un terreno de cultivo favorable a los microorganismos (Dürck halló siempre bacterias en los focos inflamados del tejido pulmonar, tras el enfriamiento artificial del cuerpo). El enfriamiento menoscaba también las defensas naturales de todo el organismo y

de este modo, indirectamente, es también nocivo para el tejido pulmonar. En fin, en algunas circunstancias, el frío puede producir efectos a distancia, por medio del sistema nervioso simpático, alterando la distribución hemática de los órganos internos y originando anomalías de secreción en las glándulas endocrinas.

* La influencia del frío es mucho más flogógena cuando actúa juntamente con una causa irritante o necrosante, aunque no sea infecciosa. Inyectando bajo la piel cantidades pequeñas de solución de tripaflavina, suelen producirse fenómenos flegmonosos pasajeros, que *reaparecen fácilmente* cuando se hace intervenir el enfriamiento local o general (P. Farreras). Además, el enfriamiento congestiona los pulmones y deseca e irrita las mucosas respiratorias (V. pág. 525). *

De las consideraciones expuestas y de los resultados de las investigaciones bacteriológicas hechas hasta hoy, resulta que *no está probada la existencia de una neumonía crupal genuina como forma morbosa "sui generis", de etiología especial*. Las pretensas diferencias entre ésta y las demás pulmonías, no rara vez se deben simplemente a diferencias en la virulencia de los agentes patógenos y en la resistencia del animal, y esto lo demuestra también la circunstancia de que neumonías que, al principio, parecían genuinas, no rara vez adquieren más tarde propiedades epizoóticas y ofrecen todos los caracteres de una neumonía específica. Como es bien sabido, la neumonía crupal del hombre también se presenta ora esporádicamente y bajo la intervención de concausas, ora endémicamente, a pesar de ser producida en ambos casos por el mismo agente.

Para evitar confusiones, que podrían ser fatales en la práctica, es preciso evitar la limitación etiológica de una neumonía genuina como enfermedad especial y reservar la expresión de neumonía "genuina" o, mejor, "*neumonía crupal primitiva*", como en medicina humana, simplemente para designar las pulmonías que se presentan independientemente de procesos morbosos precursores, en contraste con las "*neumonías secundarias*" que suelen suceder a las enfermedades generales o a las que debilitan el organismo de modo general. Si es posible demostrar el origen específico del proceso flogógeno primitivo o secundario, se reservará la denominación general de "*neumonía crupal específica*" para las diversas formas pertenecientes a este grupo (influenza torácica, perineumonía contagiosa de los bóvidos, etc.), dejando la expresión de "*neumonía crupal común*" para las demás pulmonías.

En los **équidos** la inflamación pulmonar crupal se presenta con frecuencia de modo *primitivo*, como neumonía de la influenza torácica (véase tomo I, pág. 171). Varios autores (Röll, Fröhner & Zwick Siedamgrotzky), admiten, junto a la neumonía de la influenza pectoral, una neumonía crupal genuina. Otros, en cambio (Lustig, Schütz, Dieckerhoff, Malkmus, Cadéac), conceptúan todas las neumonías crupales de los équidos como influenza pectoral. De las disquisiciones etiológicas generales expuestas más arriba, resulta que, una neumonía genuina etiológicamente definida y de marcha clínica típica no se puede deslindar de la influenza torácica, incluso cuando la neumonía se presenta sin carácter enzoótico ni ofrece propiedad alguna contagiosa. Realmente, la llamada neumonía genuina, no rara vez, a juzgar por sus manifestaciones evolutivas, ofrece tales particu-

laridades, que permiten inferir desde luego que su naturaleza es la de la influenza torácica. En casi todas las grandes epizootias de influenza pectoral se observa que, mientras algunos équidos ofrecen los caracteres inconfundibles de la influenza torácica, otros del mismo efectivo, tenidos en las mismas condiciones, enferman exclusivamente de neumonía crupal de curso típico. También ocurre repetidas veces que un caballo enfermo de la llamada neumonía genuina infecta sus vecinos y aún todo el efectivo y los animales por él contagiados ofrecen las manifestaciones de la influenza pectoral. Además, no es rara la presentación esporádica de casos típicos inconfundibles de influenza torácica. En este concepto es de importancia la experiencia de la clínica de Budapest, según la cual, una vez extinguida la influenza torácica en los efectivos equinos de la ciudad, no ingresan en la clínica casos de neumonía crupal típica durante unos dos años. Por lo tanto, entre la pretensa neumonía crupal genuina y la influenza torácica no existe límite de separación.

No es raro que se produzca la neumonía crupal a consecuencia de cualquier *influencia exterior* que obra como concausa y que, las más veces, también origina una neumonía de influenza torácica, por disminuir la resistencia del organismo o del tejido pulmonar a los agentes de la influenza pectoral, accidentalmente poco virulentos. Por otra parte, después de tales acciones, no se puede negar el desarrollo de la neumonía bajo la influencia de *otros agentes infecciosos específicos* o también *comunes*, pero, en tales casos, la neumonía suele seguir un curso más o menos atípico y desfavorable. En correspondencia con el modo de utilizar los équidos y según la sensibilidad especial de su organismo a las diversas acciones nocivas, a menudo producen una neumonía crupal, influencias externas a veces más importantes que los agentes infecciosos mismos.

La neumonía crupal se desarrolla en ocasiones *de modo secundario* a consecuencia de los *catarros tráqueolaríngeos epizooticos* y de la *influenza catarral*, en el curso de la *papera* y de la *faringitis*, de las *septicemias hemorrágicas*, de la *enfermedad maculosa*, con motivo de *catarros gastroentéricos* o *enteritis* graves, de *cólicos* de larga duración y, además, en las *enfermedades debilitantes pertinaces* y en la *extenuación* muy graduada por alimentación consuetudinariamente insuficiente. Semejantes formas de neumonía tampoco presentan con frecuencia curso típico.

En los **bóvidos** es indudable la existencia de una neumonía crupal independiente de la perineumonía. Se desarrolla, en los más de los casos, bajo la acción del *Bacillus bovissepticus*, como pleuroneumonía contagiosa (véase tomo I, pág. 99), en la que, a veces las influencias exteriores obrarían de modo parecido a como actúan en los équidos. Como *neumonía por cuerpos extraños*, no es rara una neumonía crupal a consecuencia de la *deglución desviada* o de la *aspiración* de aquéllos desde las vías aéreas o desde los primeros estómagos; en este caso no suele tener curso típico y generalmente reviste la forma de neumonía catarral.

Las observaciones de Jensen, Buch y Krueger han demostrado que la *septicemia hemorrágica bovina* también se presenta esporádicamente. Schütz halló en los pul-

mones enfermos de bóvidos afectos de neumonía crupal, bacterias "ovoides" y Krueger demostró, mediante inoculaciones, la presencia de bacterias bipolares. Coulon & Olivier vieron enfermar de neumonía crupal bóvidos de valles húmedos y Cagny otros tenidos en tiempo frío al aire libre, no logrando transmitir la enfermedad mediante jugo pulmonar puesto sobre la piel desnuda de epitelio ni por la inoculación subcutánea de dicho jugo.

Los **cerdos** padecen generalmente la *neumonía de la septicemia porcina* que, a menudo, toma carácter crupal (V. tomo I, pág. 119). Sería de igual naturaleza la neumonía observada por Bayer en cerdos en Hungría. La *septicemia hemorrágica* que se transmite a veces de bóvidos a porcinos también motivaría el desarrollo de una neumonía crupal en los casos de curso lento. Además, los bacilos bipolares que suele haber en las cavidades faríngea, bucal y nasales, con los caracteres del *Bacillus suisépticus*, pueden llegar a los bronquios al comer con avidez o al inspirar cuerpos extraños y producir una *neumonía crupal por cuerpos extraños*. Según las observaciones de Passerini y Wyssman, la *bacera* determina también, a veces, en el cerdo una pleuroneumonía fibrinosa, pudiendo ser la neumonía la única localización del carbunco bacteridiano.

En los **óvidos** la neumonía epizoótica, rara vez crupal, se debe al *Bac. ovisepticus* (V. tomo I). Miessner & Kohlstock observaron, además, una pleuroneumonía fibrinosa, de carácter epizoótico, producida por *diplococos*, entre los corderos y ovejas madres (en los cultivos, los diplococos formaban estreptococos cortos). La neumonía infecciosa de las cabras de Anatolia (V. tomo I, pág. 118) también se debe al bacilo bipolar. En cambio, es, hasta hoy, desconocido el agente de la neumonía y pleuritis infecciosas de la cabra (V. tomo I, pág. 386).

Los **perros** enferman a menudo de neumonía crupal, según datos antiguos (Röll, Trasbot, Boissiere, Renault). Pero estos datos no tienen fuerza probatoria, porque, generalmente resultaban de la confusión con la bronconeumonía del moquillo (que, no rara vez, afecta también lóbulos pulmonares enteros) y porque casi no hay publicaciones recientes acerca de la neumonía crupal de los carnívoros y, en los pocos casos publicados, el diagnóstico se fundó sólo en manifestaciones clínicas, o la bronconeumonía del moquillo determinó la formación de un exudado sólo parcialmente fibrinoso.

Recientemente, Lamar & Meltzer, inyectando cultivos puros de *Diplococcus pneumoniae* en los bronquios profundos, han producido una neumonía crupal típica, clínicamente parecida también a la humana en los casos mortales; en cambio, los casos no mortales eran de curso tan atípico que, a las 36-48 horas, quedaban apréuticos, a pesar de que la enfermedad seguía progresando.

En los **gatos** la neumonía crupal no es rara, según Fröhner & Zwick. Nada puede decirse con precisión de la identidad entre esta enfermedad y la *epizootia felina* observada, primero por Gaertner, en Greifswald, más tarde, por Rapport, en una gran extensión en Alemania y, por último, por Boucek, en Bohemia. Según demostraciones de Gaertner, la septicemia felina se debe al *Bac. pneumoniae felis* (*Bac. felisepticus*), bacilo pertene-

ciente al grupo de las bacterias bipolares, el cual produce una extensa inflamación necrótica, principalmente de los lóbulos pulmonares posteriores y, a veces, también una pleuritis, asimismo hemorrágicofibrinosa. El *Bac. pneumoniae tigris*, hallado por Marx en un tigre muerto de neumonía hemorrágica, sería idéntico al *Bac. felisepticus* (Gaertner). En fin, también se hallan neumonías crupales anatómicamente típicas en *carnívoros muermosos* (Kitt).

En el **conejo** la neumonía crupal se desarrolla, ora como consecuencia de la *rinitis contagiosa* (V. pág. 540), ora como una localización exclusivamente pulmonar de los agentes de dicha enfermedad. Südmerse describió una *bacteria del grupo del colibacilo* y Selter una variedad del *Bac. bipolaris septicus*, como agentes de una pleuroneumonía enzoótica (Véase neumonía catarral).

En las **aves de corral** se desarrolla neumonía crupal en algunos casos de *cólera* de curso lento y, según Eber, además, en las aves jóvenes, a menudo como acompañamiento de grandes *helminthiasis*. Jowett observó una neumopericarditis epizootica en pavos producida por el *Bac. bipolaris septicus*.

Acercas de los detalles relativos a la etiología y patogenia de las enfermedades infecciosas indicadas, véase lo expuesto en el tomo I.

En el **hombre**, la neumonía genuina es producida, en la mayoría de los casos, por el *Diplococcus pneumoniae* (neumococo) que, no rara vez, también se halla, ya solo, ya con otras bacterias, en neumonías secundarias. La inyección intratraqueal de sus cultivos produce asimismo la enfermedad en forma típica, incluso en monos inferiores, pudiendo entonces hacerse contagiosa; por lo demás, la neumonía diplocócica también se presenta con frecuencia de manera espontánea y epizootica en monos en cautiverio (Blake, Francis & Rusell). Además, a veces la neumonía genuina se produce por la acción de *estreptococos* y del *Bacillus pneumoniae*. Semejante neumonía la puede igualmente producir en monos inferiores la inyección intratraqueal de cultivos de estreptococo hemolítico. Algunas investigaciones conceptúan el *Diplococcus* y el *Streptococcus pneumoniae* como idénticos o como variedades de la misma especie bacteriana. Además, en las neumonías crupales secundarias, hállase muchas veces el agente de la enfermedad infecciosa primitiva (difteria, influenza, tifus).

* Existen cuatro tipos de neumococos, llamados I, II, III y IV. El tipo III denomínase neumococo mucoso y también *estreptococo mucoso*, por su propensión a formar cadenas y porque sus colonias ofrecen aspecto mucoso. Produce neumonías de singular malignidad. Por lo demás, los caracteres morfológicos y culturales de los cuatro tipos de neumococo son idénticos; únicamente se distinguen por el modo de reaccionar a los sueros inmunizantes y aglutinantes. — En fin, algunas neumonías crupales del hombre, muy malignas, por cierto, se deben al *neumobacilo de Friedlaender* formado por una pareja de bacilos ovales rodeados de una cápsula mucosa, gramnegativos y biológicamente distintos de los tipos del neumococo. *

Receptividad. Por la gran difusión de la influenza torácica, los *équidos* son los animales domésticos más a menudo atacados por la neumonía crupal, que, por lo demás, en esta especie, también se presenta muy a menudo, tanto, que, por orden de frecuencia, sigue inmediatamente a las enfermedades que producen cólicos. Ataca, las más de las veces, a los animales jóvenes y bien alimentados; en cambio, son menos receptibles los équidos

mal nutridos y los extenuados y casi nunca son atacados por ella los potros jóvenes. Generalmente, las *demás especies* enferman mucho más rara vez.

Patogenia. La *puerta de entrada* de los agentes patógenos acostumbran ser los *bronquios*, pues, los microorganismos que viven en ellos o en la cavidad faríngea son aspirados con el aire inspirado, con partículas de moco y de alimentos o con gotitas de agua, pudiendo llegar hasta los bronquios más pequeños o hasta los alvéolos pulmonares. Por otra parte, los agentes infecciosos de la cavidad faríngea o del intestino pueden ir a los pulmones *mediante la circulación sanguínea*, y esto no debe ser raro, según demuestran los trastornos digestivos precursores y la producción experimental de una neumonía lobulár crupal en animales, mediante la inyección subcutánea de agentes patógenos adecuados. Para ciertos casos, no puede negarse, desde luego, que, microorganismos llegados al anillo linfático nasofaríngeo, son transportados *por las corrientes linfáticas a los ganglios linfáticos bronquiales y al hilio pulmonar*. Llegan al *tejido pulmonar* por multiplicarse rápidamente a lo largo de la mucosa bronquial hasta los alvéolos pulmonares y también por ser aspirados a los bronquios menores y a los alvéolos, pero principal o exclusivamente recorriendo el tejido conjuntivo peribronquial, perivascular y septal y las vías linfáticas en él existentes, después de haber atravesado la pared bronquial (en los experimentos de Blake, Francis & Russell, este modo de difusión constituía la regla). Algunos de los microorganismos llevados al pulmón con las corrientes hemática o linfática, atraviesan los capilares linfáticos y entran en los alvéolos pulmonares y bronquios menores; otros entran en los espacios linfáticos del tejido intersticial y se difunden luego poco a poco, lo mismo que después de una infección desde los bronquios. Proliferando rápidamente, incluso los que se hallan en el tejido conjuntivo, alcanzan pronto las paredes alveolares y la pleura pulmonar; en cambio, los que se hallan en los alvéolos, únicamente son puestos en movimiento por el exudado procedente del tejido de los tabiques. *La multiplicación ordinaria de los agentes patógenos en las zonas pulmonares inferiores y anteriores* en los animales y en las zonas caudales del pulmón del hombre, parece probar que su propagación tiene lugar, preferentemente, a lo largo de la luz bronquial por la fuerza de la gravedad, pero esta diversidad y la localización, las más veces regular, puede asimismo depender de la mecánica respiratoria y de la corriente linfática.

El *proceso neumónico* empieza con gran repleción sanguínea, primero, en el tejido intersticial y, poco después, en el parénquima pulmonar (*congestión*), a la que pronto sucede un exudado líquido muy albuminoso mezclado con abundantes glóbulos rojos en los alvéolos y en los bronquios menores inmediatos, que desaloja el aire, mientras retroceden las alteraciones inflamatorias primitivas del tejido intersticial. A la vez, el epitelio alveolar se hincha y es, en parte, incluido en un exudado que se coagula, formando redes de fibrina de diverso espesor (*hepatización roja*). La hipermia va disminuyendo gradualmente y, en los días que siguen, van saliendo

cada vez más leucocitos polinucleares (*hepatización gris*), los cuales, mediante su gran cantidad de fermentos, disocian paulatinamente la fibrina y las demás materias albuminoides y la albúmina de los elementos celulares del exudado (*autolisis*), lo que origina un ablandamiento y engrasamiento (*hepatización amarilla*) y, por último, una licuefacción del exudado (*resolución*). Por otra parte, los leucocitos engloban desde un principio, tanto a los hematíes destruidos poco después de salir de los vasos y a otros elementos figurados, como también a parte de los agentes patógenos, llevándolos a la corriente humoral, en la que son disueltos total o, por lo menos, en su mayor parte, los corpúsculos englobados. El exudado así licuado, que contiene las más diversas materias resultantes de la disociación de los albuminoides, es resorbido en la corriente humoral y sólo en parte pequeña expulsado por la expectoración.

Desde un principio, *parte de los agentes patógenos son disueltos* por las *lisinas normales* de los leucocitos y humores del organismo y las endotoxinas que quedan libres en el tejido pulmonar, determinan el proceso inflamatorio. Esta lucha del organismo empieza con la proliferación de los agentes patógenos en el tejido pulmonar y persiste tanto tiempo como ella, terminando cuando las *lisinas específicas* (anticuerpos) que se forman bajo la influencia de las endotoxinas que van quedando cada vez en libertad, tanto en el tejido pulmonar mismo, como en los órganos hemopoyéticos y sobre todo en la médula ósea, son llevadas al foco morbozo con la corriente sanguínea y disuelven brevísima o paulatinamente todos los agentes patógenos. En la muerte de los microorganismos también intervendrían, más o menos, procesos bacteriolíticos de *autolisis* en exudados (jabones, para Flexner & Lamar). Según la resistencia del agente patógeno y la cantidad de lisinas congénitas o producidas por la influencia de procesos anteriores, por una parte, y la reaccionabilidad de los órganos formadores de sangre, por otra, tiene lugar la resolución completa de los agentes patógenos, ya en los primeros días, ya varios o muchos después de la enfermedad, o no se verifica, como en los casos en los cuales por cuerpos extraños, tejido necrótico, etc., se sustraen los microorganismos a la acción de las lisinas específicas. Estos procesos explican por qué algunas neumonías producidas por agentes patógenos muy virulentos no se resuelven o se resuelven rara vez y por qué corren la misma suerte las asociadas a cuerpos extraños o focos necróticos y las de los animales decaídos o muy débiles.

Aunque la mayoría de los agentes patógenos quedan disueltos en el mismo foco morbozo y sólo algunos acaban de serlo en la corriente sanguínea, las endotoxinas que quedan en libertad, junto con los productos de disociación de los albuminoides, una vez resorbidos, marchan con la corriente humoral y producen *fiebre* que, según la disolución sea rápida o gradual, termina por crisis o por lisis (Wolff-Eisner). No se puede fijar aún en qué medida intervienen los procesos anafilácticos en la *defervescencia* crítica o lítica (Friedberger). Por lo demás, los agentes que se sustraen a la lisis casualmente, son disueltos por nuevas formaciones de lisina, con producción simultánea de nuevas elevaciones de la temperatura. El descenso per-

manente de la última es también posible sin la disolución total de los agentes patógenos, cuando se detiene la resorción en el foco inflamatorio.

Los agentes que durante la inflamación, pero sobre todo en el período de resolución, llegaron a la corriente sanguínea o algunas de las bacterias que la invadieron por infección secundaria, pueden sustraerse a la disolución y formar un *depósito de microorganismos* en órganos cualesquiera e, inmediatamente o más tarde, bajo la influencia de causas favorables, originar en ellos procesos flogógenos. Exceptúase sólo la *pleuritis*, frecuente porque la cubierta pleural enferma, ora por continuidad, ora porque los agentes patógenos y sus productos irritantes van a la superficie pleural con la corriente linfática. En algunas circunstancias las toxinas del agente patógeno y los productos de destrucción del exudado que circulan con la sangre, inflaman determinados órganos, una vez fijados en ellos. En ciertos casos, además de la *bacteriemia* en el sentido expuesto más arriba, sobreviene una *septicemia*, por la multiplicación permanente de los gérmenes o de los microorganismos que, secundariamente, invadieron la sangre circulante.

Los productos de la disociación de los albuminoides y sobre todo las endotoxinas de los microorganismos disueltos, *lesionan los órganos parenquimatosos*, preferentemente, los encargados de eliminarlas, o sean los riñones y también el miocardio. Además, principalmente por la acción directa de los productos de disociación y, en parte, por el mayor trabajo que durante varios días ha realizado el *aparato vasomotor*, éste sufre más o menos, particularmente al hacerse la resolución, momento en el que los productos de disociación llegan en gran cantidad a la corriente humoral. En cambio, la circulación hemática sólo sufre menoscabo notable *por la reducción de la superficie de los cambios gaseosos en el pulmón*, cuando están atelectáticas zonas pulmonares muy extensas, por disminuir considerablemente la influencia favorable que los movimientos respiratorios ejercen sobre la circulación pulmonar, y porque la corriente sanguínea se retrasa en el foco inflamado.

Alteraciones anatómicas. Se desarrollan en una extensa zona continua, de ordinario en las porciones inferiores y anteriores de uno o ambos pulmones. Únicamente quedan limitadas, en casos raros, a la zona hilar o a la de los lóbulos caudales y, en casos rarísimos, a las zonas pulmonares más altas. En la fase de congestión (*período hiperémico*) la zona pulmonar enferma es rojoparda, poco elástica y, no rara vez, se halla cruzada por focos hemorrágicos de diverso tamaño. Con la coagulación del exudado (*período de hepaticización*), la parte afecta ofrece mayor volumen, consistencia semejante a la del tejido hepático y es friable y más densa que el agua. Su superficie de sección, las más veces finamente granulosa y algo seca, ofrece primeramente una coloración rojoparda (*período de hepaticización roja*), que, paulatinamente, se vuelve rojogris, en los días sucesivos (*período de hepaticización rojogris*) y, más tarde, grisclara (*período de hepaticización gris*) y al mismo tiempo el tejido pulmonar se vuelve más blando y menos

seco. Al entrar el exudado en degeneración adiposa, la coloración se hace cada vez más amarillenta (*período de hepatización amarilla*). Como el desarrollo de las diversas lesiones no es igualmente rápido, la superficie de sección a menudo se advierte más o menos policroma (semejante al jaspe), pues, junto a puntos con hepatización roja, existen otros con hepatización gris o amarilla. Este aspecto, llamado *jaspeado*, de la superficie de sección, se hace todavía más manifiesto por la posible infiltración gelatiniforme o celular de las trabéculas intersticiales. Se le halla, por lo demás, de modo especial, en las neumonías crupales de los bóvidos y porcinos; en los primeros puede motivar confusiones con la perineumonía. Una vez licuado el exudado (*período de resolución*), rascando la superficie de sección, se puede obtener un jugo rojizo espeso, mezclado con finas burbujas de aire y gotitas de grasa; simultáneamente aumenta la blandura del tejido pulmonar. Al examen microscópico de las zonas infiltradas, vense llenos los alvéolos de finas redes de fibrina y las mallas de las últimas de leucocitos y, sobre todo, al principio, de numerosos eritrocitos; en cambio, en la fase de resolución se hallan parcialmente y pronto exclusivamente masas de detritus y gránulos grasos; en el tejido intersticial se ve infiltración de células pequeñas. En algunos casos mortales hállanse *abscesos* o *focos necróticos* en la zona pulmonar enferma. Los bronquios de la zona pulmonar inflamada presentan alteraciones catarrales y suelen contener masas mucopurulentas, y los bronquios menores, a veces, tapones o membranas de fibrina. La *cubierta pleural* de la zona neumónica se advierte casi siempre turbia, mate, áspera y, a veces, cruzada por hémorragias; no rara vez hay, además, una pleuritis fibrinosa o sierofibrinosa manifiesta. Los *ganglios linfáticos* ofrecen infarto agudo. Como alteraciones secundarias pueden citarse, sobre todo, la *tumefacción turbia* o *degeneración grasa de los órganos parenquimatosos*, especialmente del corazón y riñones. (En un caballo muerto a los 31 días de enfermedad, se hallaron focos gangrenosos de hasta el tamaño de manzanas, rodeados, unos, de una cápsula todavía rojiza, jugosa, de 2-3 milímetros de grosor y, otros, de una envoltura conjuntiva blancogrisácea, correosa, de 1-2 milímetros de espesor; en las inmediaciones de estos focos, aparecían, el tejido pulmonar atelectático, rojogris y duro y el tejido conjuntivo interlobulillar grisamarillento y brillante; además, los pulmones estaban adheridos a la pleura costal por masas conjuntivas consistentes, blancogrisas, de hasta 3 milímetros de grosor [Marek]).

Síntomas. La duración de la *incubación* de las neumonías específicas, generalmente guarda relación con la de las enfermedades infecciosas específicas correspondientes, pero, en ocasiones, puede abreviarse más o menos con la intervención de concausas. Las inflamaciones pulmonares primitivas generalmente se desarrollan en los primeros días o al siguiente de actuar las causas externas ya conocidas. Así, en una observación propia, un caballo muy vivo y que, por lo mismo, se había fatigado mucho en una prueba de trabajo de sesenta minutos, presentó, una hora después de haberlo desenganchado, todas las manifestaciones de una fiebre ligera que, tres horas

después, alcanzaba $40,1^{\circ}$ y a las 17 de aparecer la fiebre, ofrecía sonido macizotimpánico en una zona que llegaba, por delante, hasta la línea del encuentro y, por detrás, hasta la octava costilla, neumonía que siguió el curso típico y benigno corriente. En las neumonías secundarias no se distingue realmente período de incubación, ya que se pueden presentar en cualquier momento y no rara vez de un día para otro, en el curso de la enfermedad fundamental.

En las **formas típicas** la enfermedad empieza con un *estado febril súbito*. El apetito disminuye y la rumia se interrumpe del todo. Los enfermos permanecen de pie con los ojos medio cerrados y la cabeza baja, se apartan del pesebre y los animales pequeños se esconden bajo la cama y permanecen

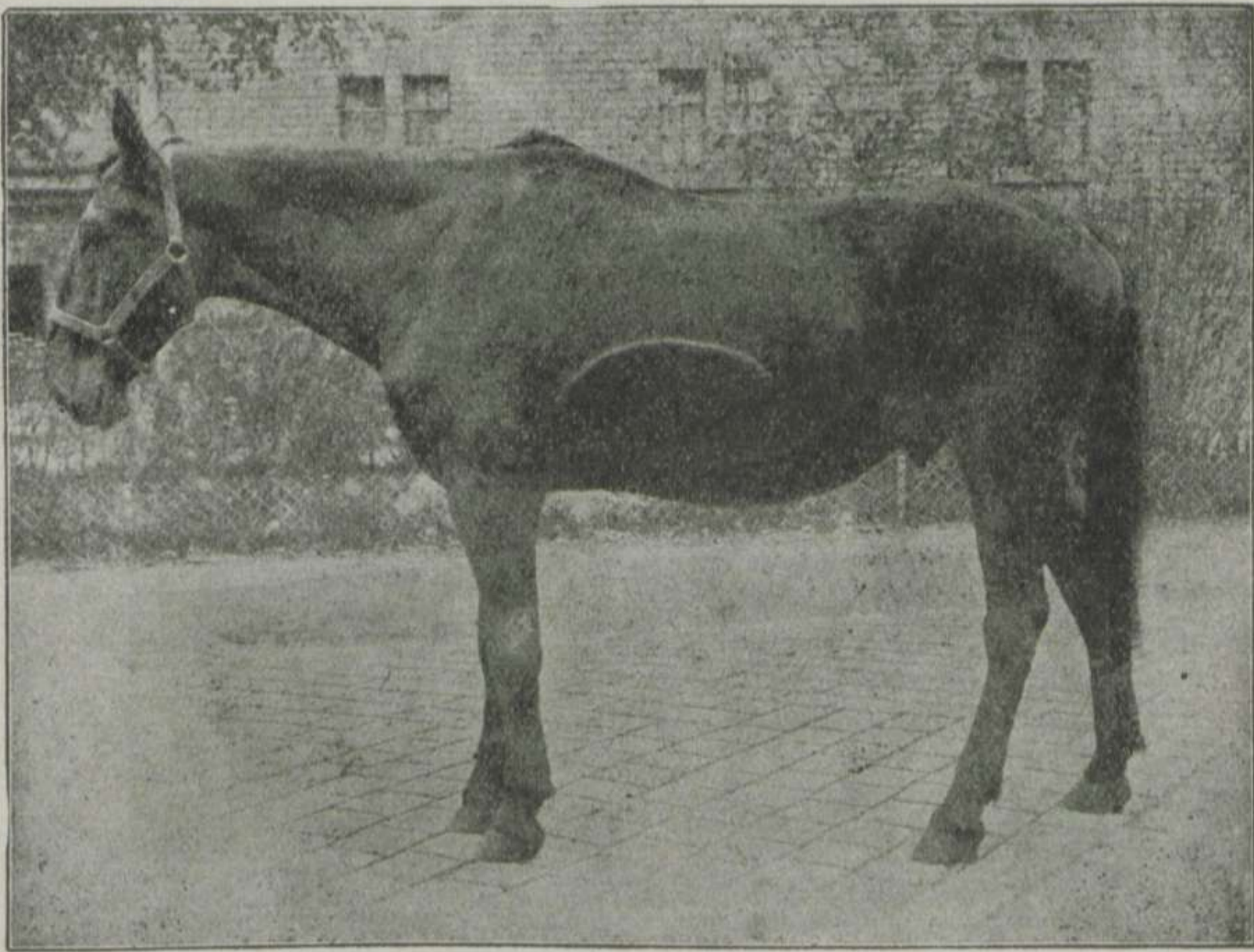


Fig 123. - Límite arciforme de la macicez en la *neumonía crupal*

echados continuamente. Al mismo tiempo suele observárseles tos y respiración frecuente. La temperatura del cuerpo sube hasta $40-41^{\circ}$ C. ó más y, en algunos animales, coexisten temblores musculares. En los ya febriles por otras causas, el desarrollo de la neumonía se manifiesta por empeoramiento súbito del estado general y mayor aumento de la temperatura orgánica. Otra manifestación es la intensa *rubicundez de las mucosas*, a menudo con un *matiz amarillento*, que, en la neumonía de la influenza pectoral, es, las más veces, una coloración amarilla de limón o de membrillo.

Al cabo de $\frac{1}{2}$ -2, excepcionalmente 3-4 días, aparecen con regularidad las modificaciones que vamos a describir en el sonido de la percusión y en

los ruidos respiratorios. La percusión da, primero, *sonido algo macizo*, que ya en el segundo o tercer día, rara vez antes, hácese poco a poco más bajo. No rara vez, el sonido normal adquiere primero una resonancia timpánica, se hace pronto puramente *timpánico* y entonces también disminuye. Al propio tiempo suelen sobrevenir variaciones del sonido, primero en la región que corresponde inmediatamente por detrás de los codos, en una extensión mayor o menor hacia atrás y arriba. La zona de *macicez* suele extenderse más o menos por detrás de los codos y hasta el tercio medio o superior del tórax y su límite superior suele describir una línea curva, convexa hacia arriba y atrás (fig. 123). En los bóvidos las variaciones del sonido percutorio también se aprecian en la zona de percusión preescapular (después de tirar hacia atrás del miembro torácico). La macicez permanece

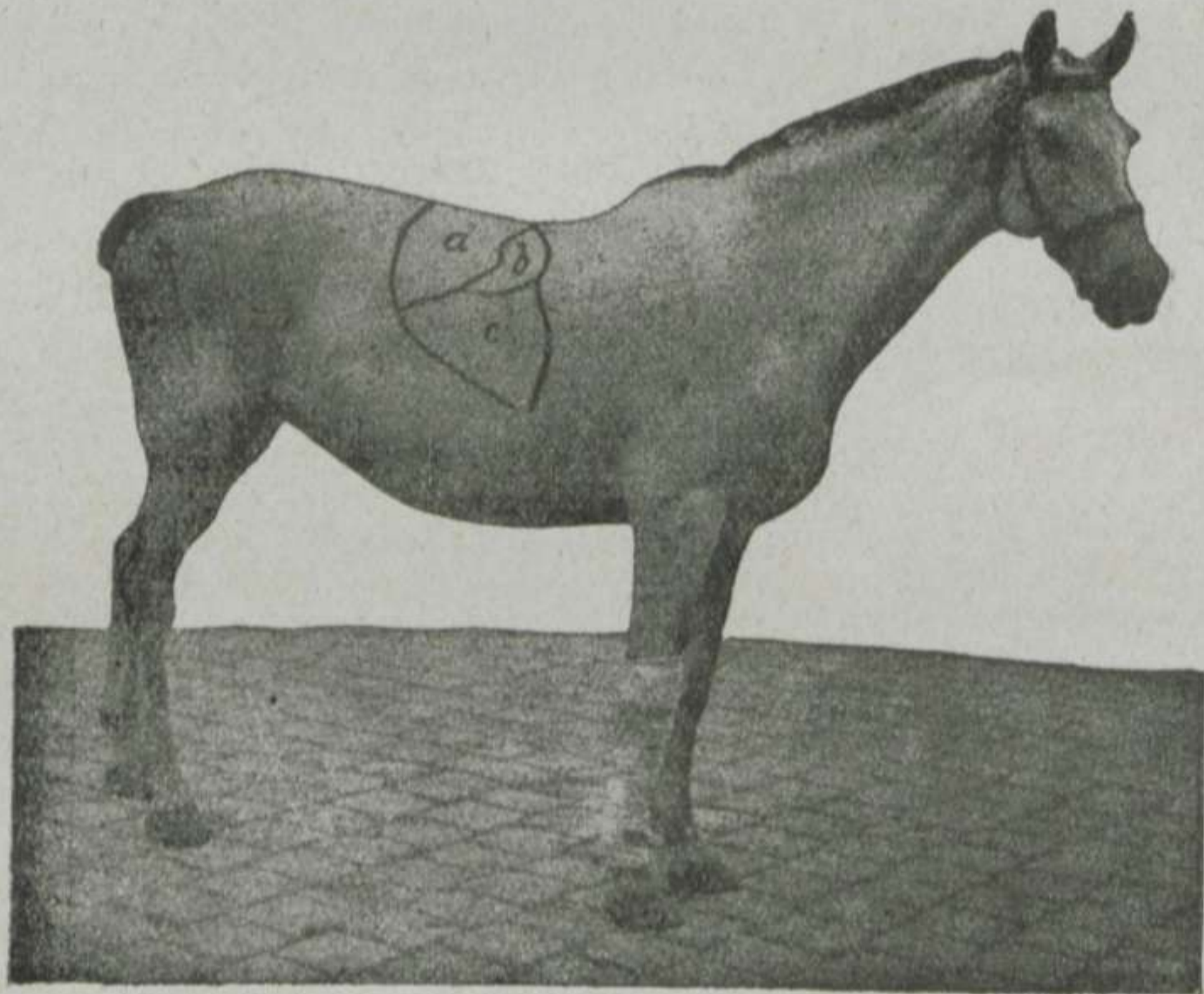


Fig. 124. — Neumonía crupal de localización atípica. a Zona maciza sobre las porciones pulmonares pósterosuperiores; b Sonido timpánico alto; c Id. id. bajo.

invariable, las más veces 3-5 días, después de los cuales el sonido de la percusión adquiere de nuevo resonancia timpánica, se hace pronto puramente timpánico y, por último, gradualmente, vuelve a tener los caracteres normales. Más rara vez el sonido macizo, bajo, se transforma desde luego en normal, sin haber pasado por la fase de la resonancia timpánica.

De vez en cuando *estos fenómenos percutorios ofrecen diferencias*. Así, el sonido de percusión es permanentemente invariable cuando están enfermas partes pulmonares profundas o sólo muestra las variaciones descritas al cabo de largo tiempo, cuando la inflamación, limitada primero a las capas profundas, va progresando y alcanza la superficie pulmonar. Otras veces, por encima del límite superior de la zona maciza, se halla sonido timpánico durante varios días o permanentemente. En el otro lado se observan, de

vez en cuando, las *modificaciones expuestas del sonido percutorio sólo en los límites posteriores y superiores de los pulmones* (V. fig. 124).

Los *ruidos respiratorios* se conducen diversamente. Al principio la hinchazón hiperémica de la mucosa bronquial, junto con la mayor frecuencia de la respiración, producen un *murmullo vesicular más intenso y áspero*, que pronto se mezcla con *estertores* (de pequeñas burbujas) y *crepitaciones*, especialmente hacia el final de la inspiración. Al mismo tiempo que la resonancia timpánica o la macicez, óyense *soplos bronquiales* en la mayoría de los casos y no rara vez *roncus sonoros*, pero suelen desaparecer pronto y, en el período de resolución final, se oye de nuevo crepitaciones y estertores y paulatinamente se pasa a la respiración vesicular. Cuando la macicez es muy extensa y a las veces en otros casos, *faltan todos los ruidos respiratorios*, por estar llenos de exudado los bronquios no muy pequeños y no poder propagarse la respiración bronquial hasta las paredes torácicas. A pesar de ello, en tales casos, también se suelen oír soplos bronquiales en los límites de la macicez o más arriba, en donde la hepatización a menudo sólo afecta las capas profundas del pulmón y la respiración bronquial se propaga simplemente por el tejido aireado que las cubre o se oye al mismo tiempo que la originada en las partes superficiales y aireadas del pulmón, y lo mismo en los animales en los cuales, durante toda la enfermedad, se advierte timpanismo en las zonas ordinariamente macizas, por estar aireadas las capas pulmonares de la superficie. Otras veces la respiración bronquial sólo se nota, en algunos puntos del tórax, durante la espiración o en los movimientos respiratorios profundos. No rara vez, las variaciones expuestas de los ruidos respiratorios únicamente se aprecian mediante repetidas exploraciones. Por esto y, además, porque, a menudo, en ciertas epizootias, los bronquios pequeños enferman también, se comprende que Trautmann conceptúe como raros, en el caballo, los estertores en la fase de resolución y la respiración bronquial en la de hepatización, mientras otros observadores opinan lo contrario y que nosotros hayamos podido apreciar la respiración bronquial en 75 por 100 de nuestros casos.

Tiene una significación que concuerda con la de la respiración bronquial la *acentuación de la broncofonía*, en la que se oyen con precisión y resonancia la tos, los gemidos, la voz y los ruidos estenóticos producidos artificialmente por la compresión de ambos cartílagos aritenoideos. Aquí debe recordarse también la *auscultación en el tórax del ruido producido por la percusión traqueal* cuando un ayudante golpea un plexímetro aplicado, aproximadamente, a la mitad del borde inferior del cuello y el explorador ausculta el pecho. Según Schindelka, Wirth y Babor, en la zona pulmonar puramente neumónica se oye de modo preciso, claro y breve y como producido inmediatamente, debajo del oído; en cambio, en los animales sanos aparece débil, impreciso, apagado y como producido a distancia. Según observaciones propias, la citada modificación del sonido traqueal falta en los casos y en los puntos del tórax en los que hay condiciones desfavorables para la producción de la respiración bronquial.

En la minoría de los casos, y casi siempre sólo al principio de la hepa-

tización, se observa un *flujo nasal pardo herrumbroso o amarillo de azafrán*, que persiste 1-2 días, rara vez hasta que sobreviene la resolución.

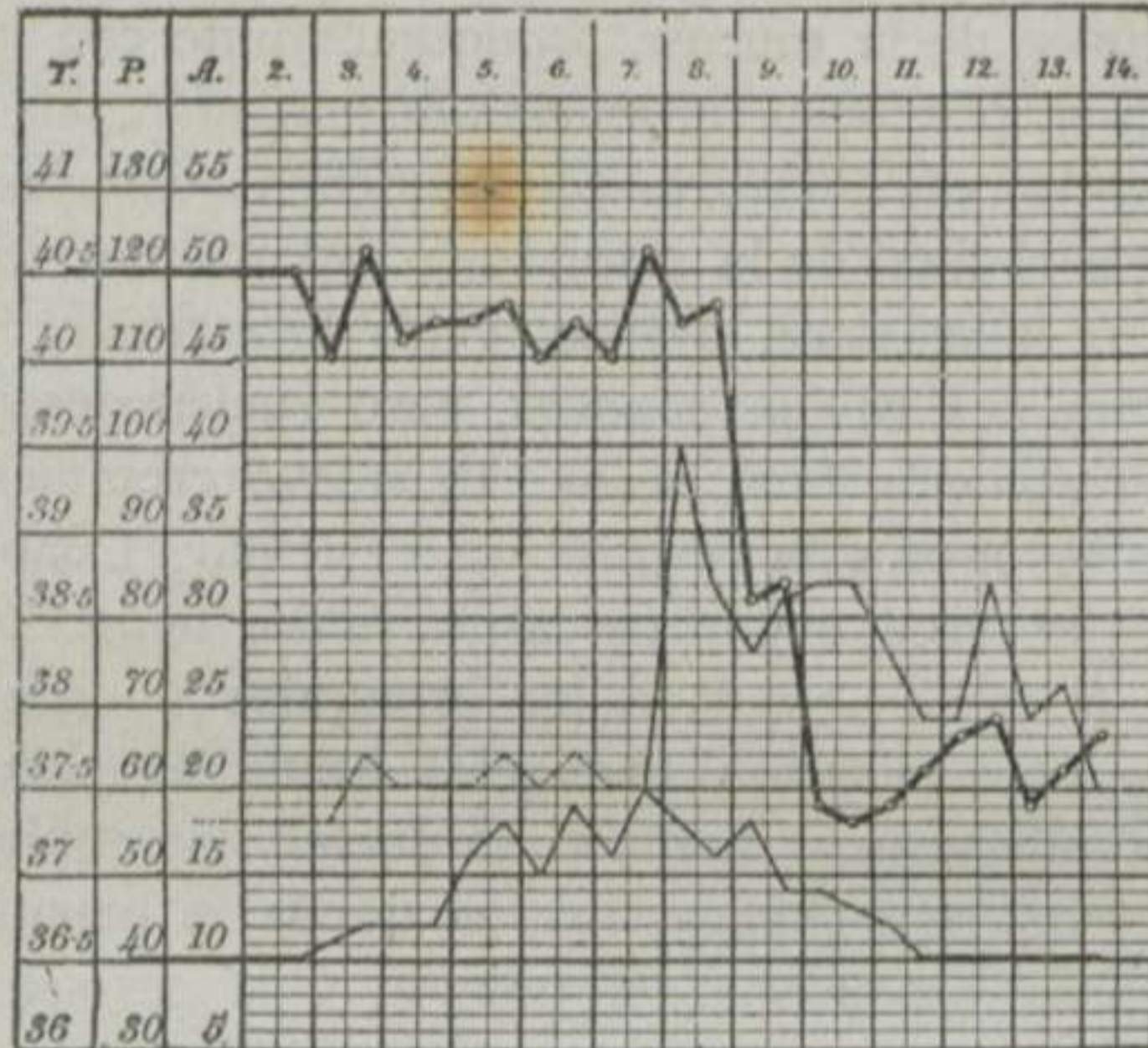


Fig. 125.—*Curva térmica de la neumonía crupal del caballo*. Crisis. Aumento considerable del número de pulsaciones y respiraciones únicamente al acercarse la resolución. T - Temperatura. P - Pulsaciones. A - Respiraciones

Un flujo nasal análogo, aparecido en el curso ulterior, suele revelar infiltración reciente. Por lo demás, es un síntoma muy valioso y, sobre todo en las neumonías crupales, no rara vez el único fenómeno decisivo.

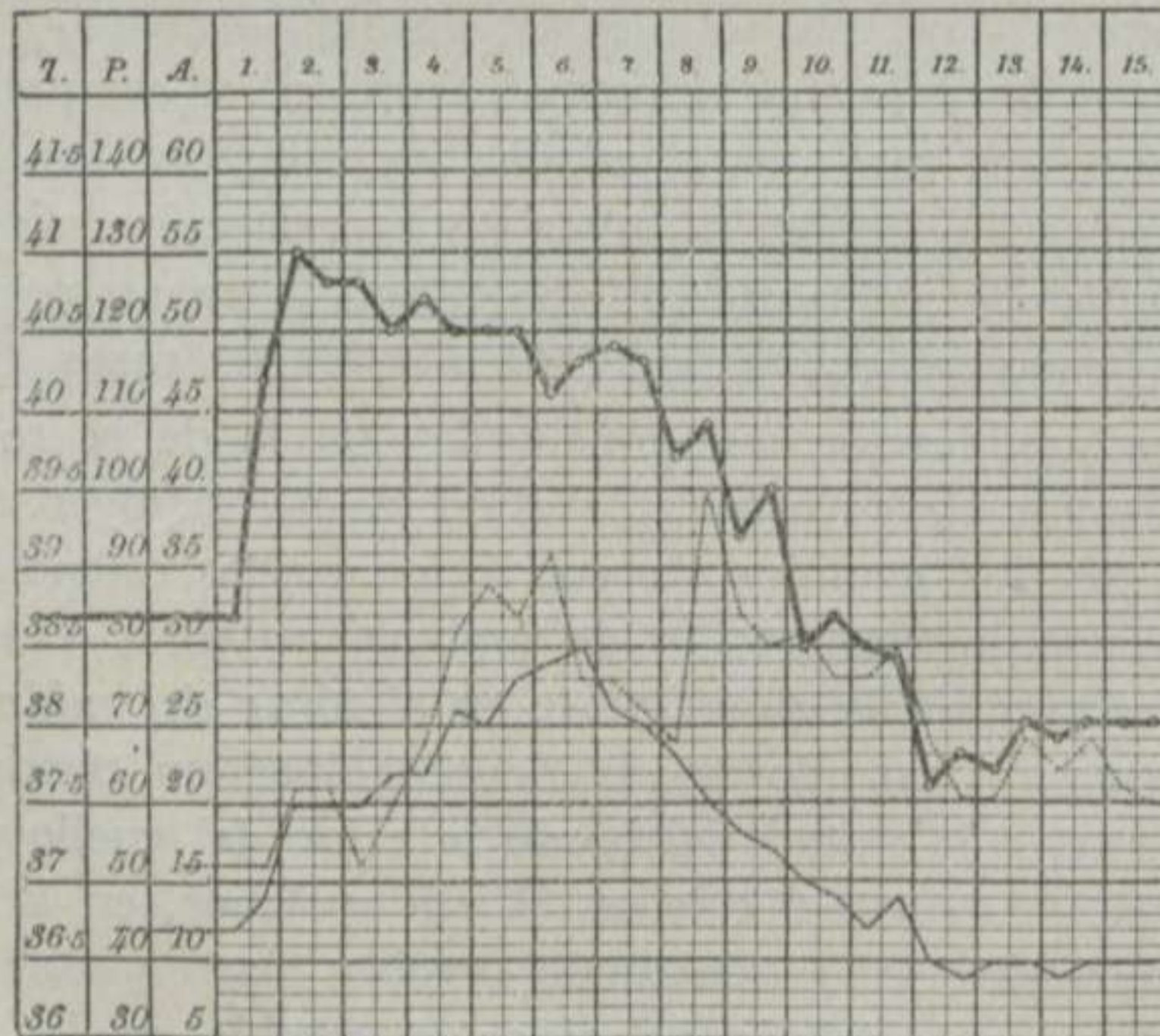


Fig. 126.—*Curva térmica de la neumonía crupal del caballo*. Crisis. Aumento gradual del número de pulsaciones y respiraciones al acercarse la resolución. T P. A., como en la figura precedente

La *respiración* se advierte a menudo moderadamente acelerada y pesosa y, en otros casos, costoabdominal. Nieder vió en un caballo respiración

de Cheyne-Stokes durante dos días. Desde un principio se observa *tos*, pero de ordinario sólo con grandes intervalos o tras acciones exteriores y también al percutir. Dolorosa y por ende poco intensa y, en ocasiones, muy apagada, se vuelve vigorosa y blanda cuando sobreviene la resolución.

La *fiebre* suele ser característica. La temperatura sube ya el primer día a 39,5-41° C. y más y, en los días siguientes, permanece a igual altura, con ligeras variaciones (*fiebre continua*, figs. 125 y 126). Al acercarse la resolución, generalmente hacia el fin de la primera semana, no rara vez algo más tarde o, en ocasiones, más pronto, la temperatura desciende a la normal en $\frac{1}{2}$ -1 $\frac{1}{2}$ días, a veces con moderada sudoración (*crisis*, fig. 125), o desciende por grados (*lisis*) con remisiones matutinas y exacerbaciones vespertinas, de modo que, el animal, sólo tras 2-5 días queda completamente apirético (fig. 126). Por lo demás, el descenso de la temperatura suele preceder a la desaparición de la macidez. A veces, la temperatura, que descendió hasta la cifra normal o que se halla en vías de rápido descenso, vuelve a subir, a lo sumo, durante dos días, después de los cuales viene la crisis definitiva (*perturbación crítica*). Sólo excepcionalmente la temperatura crítica desciende hasta 36°, pero, al día siguiente, alcanza de nuevo la cifra normal. En algunos casos se ha observado un *típo de fiebre intermitente*.

La *actividad cardíaca* y el *pulso* no marchan paralelamente con la temperatura; por el contrario, la línea térmica y la del pulso a menudo se conducen de modo inverso, pues ambas convergen más o menos al acercarse la resolución (V. figs. 125 y 126). Por lo demás, el pulso, al principio, se halla moderadamente acelerado (en el caballo hasta 50 pulsaciones por minuto) y, al propio tiempo, moderadamente tenso y lleno, y, al acercarse la resolución, muy frecuente, menos fuerte y, además, pequeño y blando. Cuanto mayor es la extensión de la zona pulmonar enferma y más intensa la infección, tanto mayor es también la perturbación de la actividad cardíaca. Al terminar la resolución, se restablecen las condiciones normales, pero, a menudo, queda, durante cierto tiempo o durante semanas y aún meses, cierta *intermitencia en la función cardíaca*, que, por lo demás, carece de importancia.

Los *trastornos del estado general* son muy diversos. Mientras en los casos leves el *apetito* está casi nada o poco menoscabado, en los graves y en los animales muy sensibles y jóvenes hay completa inapetencia, con *estupor* y *postración*. Al propio tiempo los équidos y bóvidos mayores *permanecen de pie durante toda la enfermedad*; en cambio, las jacas y animales menores yacen mucho tiempo, y de ordinario sobre el lado enfermo, cuando el proceso es unilateral. En el curso ulterior, sólo se tumban los équidos rara vez, y algo más a menudo los bóvidos, cuando se hallan ya muy fatigados; por lo mismo el decúbito es, a menudo, de mal agüero, sobre todo en los équidos. En casos graves, poco antes de la muerte se producen sudores.

La cantidad de la *orina*, en el período de hepatización, se halla disminuída y, por ello, su peso específico es moderadamente alto; en cambio, después de la resolución, aumenta considerablemente durante 1-3 días y

al mismo tiempo, se vuelve acuosa, clara y su peso específico desciende, las más veces mucho (a menos de 1.010; *crisis urinaria*). Es, además, de gran valor diagnóstico y pronóstico la *disminución de la cantidad de cloruros de la orina* en la fase de hepatización, por una parte, a causa de la disminución de los alimentos y, por otra, como consecuencia de la destrucción y paso de la albúmina de los órganos a la circulante, que atrae y fija parte del cloruro sódico del plasma sanguíneo. En cambio, aumenta la eliminación de ázoe y ácido fosfórico, sobre todo al aproximarse la defervescencia y también mientras dura la resorción del exudado (Siedamgrotzky & Hofmeister, Wissinger, Stroch), lo cual indica un aumento en la destrucción de los compuestos nitrogenados y nucleínicos, en el metabolismo y en el exudado.

En los équidos la investigación de la *sangre* durante las fases de desarrollo y fiebre, revela *hipoleucocitosis* moderada, con linfocitosis concomitante, a la que sucede, sobre todo, poco antes del descenso de la temperatura, *hiperleucocitosis neutrófila*, con aumento simultáneo de los leucocitos acidófilos, también disminuidos al principio (Sturham, Wiendieck, Meier, Franke, Gasse, Obs. prop.). El número de *glóbulos rojos* y la *cantidad de hemoglobina* se hallan con frecuencia disminuidos, pero sus cifras dependen mucho de la ingestión de agua y pienso, pues, cuando los animales dejan de beber durante varios días, pierden una considerable cantidad de agua, lo que determina el espesamiento de la sangre y un aumento relativo de los glóbulos rojos y de la hemoglobina, estando, realmente, incluso disminuidas, las cifras absolutas correspondientes (Wiendieck, Wetzl).

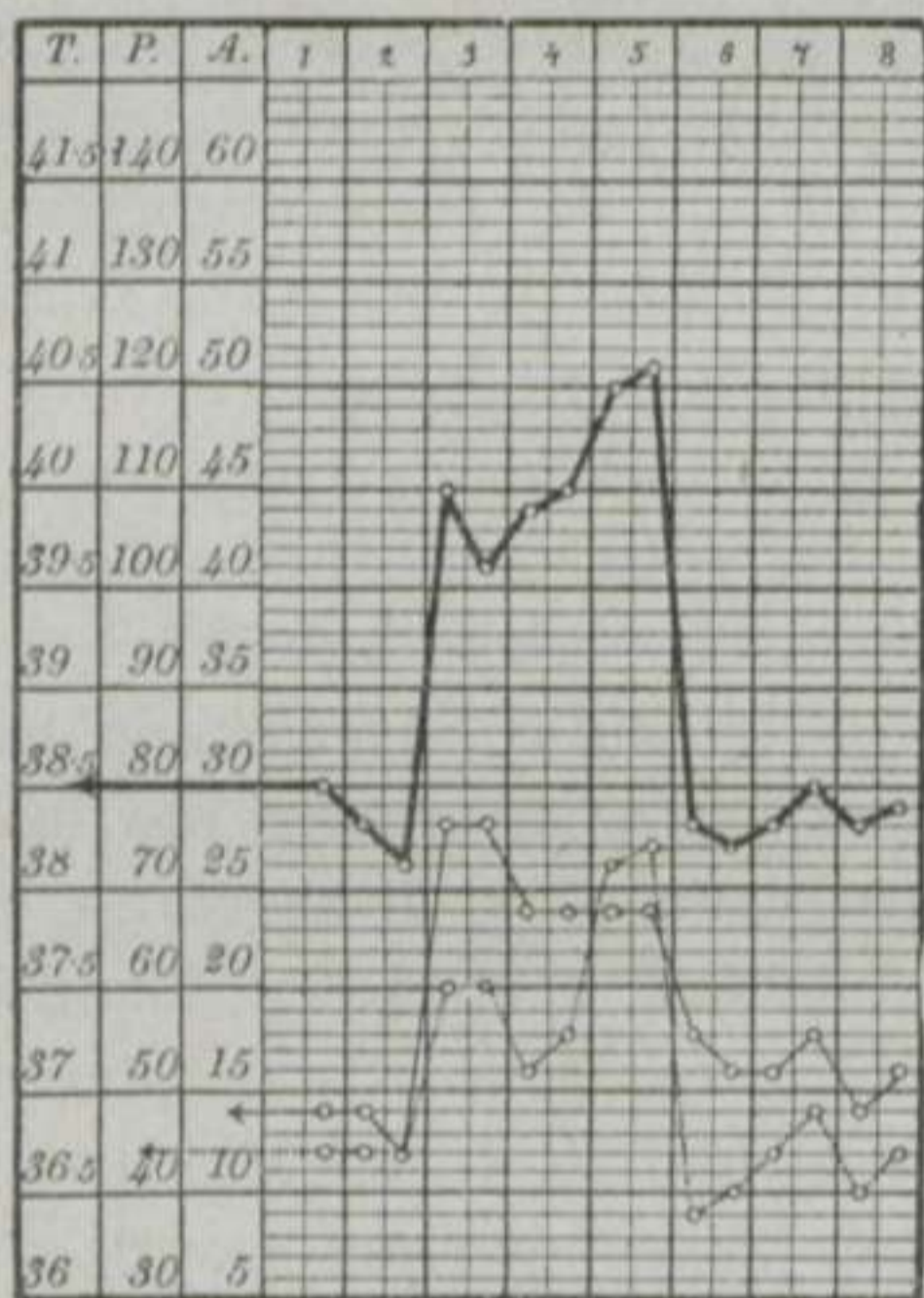


Fig 127.—Curva térmica de la neumonía crupal breve del caballo. T. P. A. como en las figuras precedentes

Las **formas atípicas** no sólo no son raras, sino que hasta son muy frecuentes, excepto en los équidos, en los cuales menudean las neumonías de la influenza pectoral de curso típico. Pueden ser de *duración anormalmente breve* (*neumonía abortiva*) por desaparecer la fiebre a los 2-3 días (fig. 127) y, al cabo de otros 1-2, las alteraciones pulmonares (sonido timpánico y en seguida, macizo, estertores, a veces ruidos respiratorios indeterminados). La duración puede llegar a ser de *un sólo día* (*neumonía efemera*); la fiebre sólo dura un día y va seguida de síntomas locales insignificantes y relativamente pasajeros, o éstos faltan del todo. Semejantes casos, excesivamente breves, obsérvanse sobre todo en caballos que antes padecieron ya la enfermedad. Pero también se observan muy a menudo *neumonías de larga duración*, en las que la inflamación se propaga, de modo gradual o por brotes, de las partes pulmonares inferiores (bajas) a las altas y posteriores, a las

demás o al pulmón opuesto (*neumonía progresiva* o *migratoria*), durando la enfermedad semanas y manifestándose la de nuevas zonas pulmonares por nuevas elevaciones térmicas (*neumonía prolongada, protracta* o *alargada*).—En cambio, las *recaídas* son excepcionales. Manifiéstanse porque, al descender la temperatura y al comenzar la resolución, se presenta otro acceso febril y, en el sitio primitivo o, las más veces, en otro, aparecen alteraciones del sonido de percusión y de los ruidos respiratorios (*neumonía recidivante*).

Otra modificación del tipo depende de la *localización inusitada* de la flegmasía, la cual, en ocasiones, radica de modo exclusivo, sobre todo en las capas pulmonares profundas, inmediatas al hilio pulmonar (*neumonía central*), de cuya existencia sólo podemos tener idea—prescindiendo de la marcha típica de la fiebre—si existe *flujo nasal amarillo de azafrán* y mediante la *röntgenoscopia* (en ocasiones, incluso en animales mayores). Asimismo es atípica la localización del proceso inflamatorio en las zonas pulmonares altas, inmediatas al raquis o en la porción terminal pósterosuperior del pulmón (V. fig. 124).

El cuadro de la neumonía también puede variar, según la *edad* y el *estado de carnes*, pues, en los *animales muy viejos, decaídos* o *extenuados*, a menudo se observan temperaturas poco altas, pero, síntomas generales graves (profunda depresión, inapetencia, pulso inquietante), constituyendo las *neumonías asténicas* o *adinámicas*, y lo mismo en *animales muy jóvenes*, pero en éstos hay, al propio tiempo, fiebre muy alta. Las *neumonías secundarias* evolucionan, las más veces, como las inflamaciones asténicas, pero a menudo se necrosan o persisten largo tiempo. Las *neumonías ordinarias consecutivas a causas externas* tienen gran propensión a prolongarse; su fiebre, a menudo, es menos típica y, en ciertas circunstancias (transportes de larga duración), ofrecen gran propensión a la necrosis.

El cuadro clínico también varía según la *especie* animal. En los *équidos* viene a ser el descrito.

En los *bóvidos* la *temperatura sube menos aprisa*; en cambio, la *frecuencia de la respiración* suele ser considerable. A menudo hay también *tos débil y dolorosa*, más, por lo regular, *falta el flujo nasal de color amarillo de azafrán o pardo herrumbroso*, viéndose, a lo sumo, un flujo mucoso blanquecino. La *respiración bronquial* es más rara en el caballo; mucho más a menudo el murmullo vesicular se advierte más débil o falta del todo en las zonas enfermas. En los casos favorables, la duración de la enfermedad, hasta la resolución, es de 1-3 semanas; a menudo termina mortalmente o se hace crónica.

En el *gato*, sobre todo en los casos epizooticos observados por Gaertner y otros, hay, además de los fenómenos del *catarro nasal contagioso* (V. pág. 543), *tos, fiebre* (39,5-41,6° C.), *malhumor* y, más tarde, notable *apatía*, con síntomas locales torácicos. Generalmente los animales mueren a los 3-6 días; sólo excepcionalmente dura el proceso 6 semanas o más, terminando, entonces, a veces, por la curación.

En las *aves*, la pulmonía se manifiesta por laxitud, inapetencia, respiración frecuente y sibilante por el pico abierto, dolor y aumento de la temperatura de la jaula torácica y tos con expectoración de masas viscosas blancogrisas, a veces sanguinolentas o de color amarillo de azafrán.

También originan modificaciones del tipo las **complicaciones**, relativamente frecuentes. Si hay *debilidad cardíaca*, se manifiesta por latidos bursiformes del corazón, pulso débil y hasta filiforme, número de pulsaciones doble que normalmente o mayor aún, postración, cianosis y repleción de las venas pequeñas (en las mucosas) o de las venas mayores. Como hemos dicho, también interviene aquí más o menos la *relajación de las paredes vasculares*.

Otra complicación muy mala es la *supuración* o, más a menudo, la *gangrena del tejido pulmonar* (a veces ya en el comienzo del tercer día).

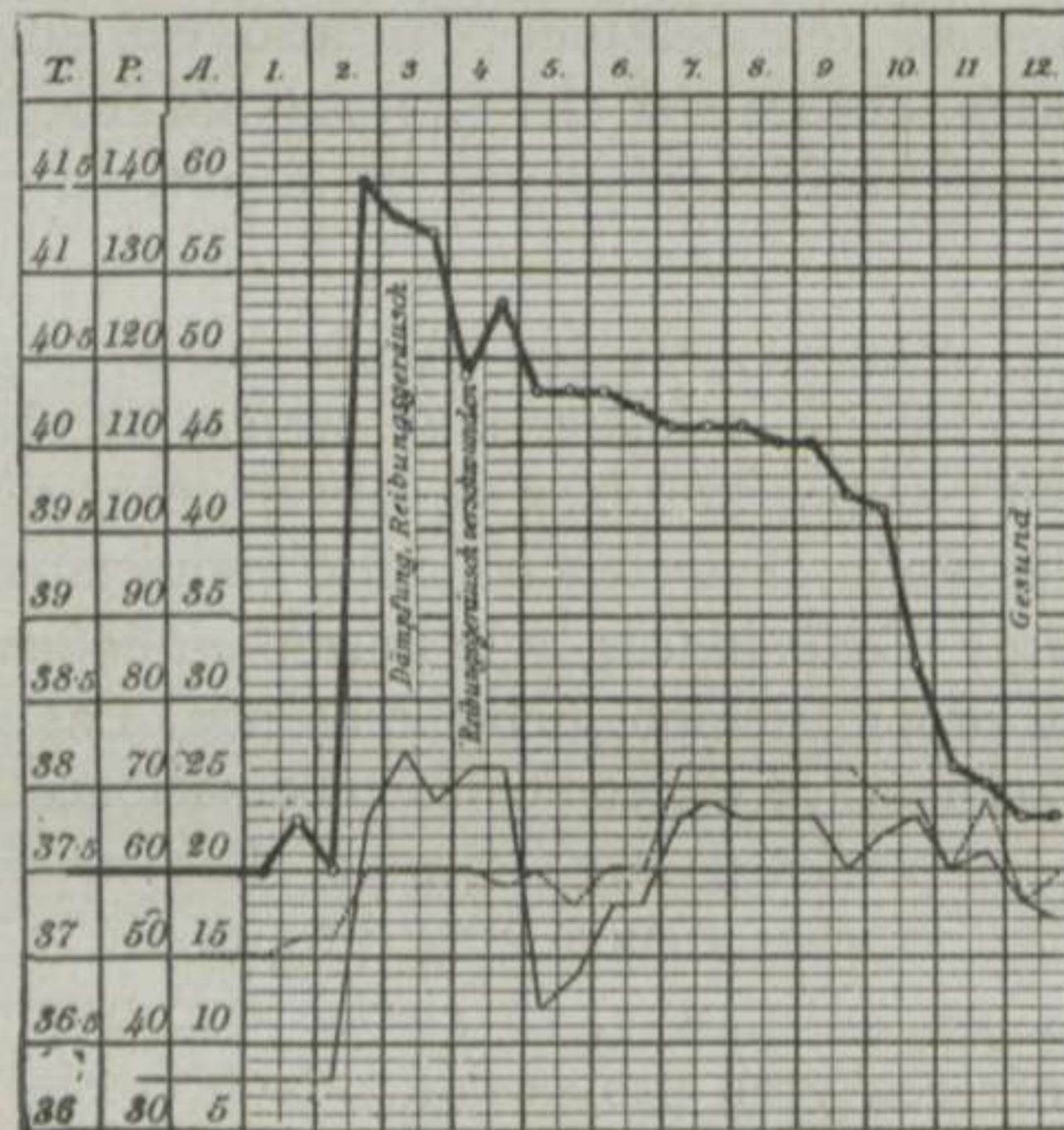


Fig. 128.—Curva térmica en la neumonía crupal con pleuritis fibrinosa en el caballo. Aumento del número de pulsaciones desde el comienzo de la enfermedad. T. P. A. - Temperatura, pulsaciones y respiraciones respectivamente. *Dämpfung* - Macidez. *Reibungsgeräusch verschwunden* - Ruidos de roce desaparecidos. *Gesund* - Sano.

Se manifiesta en ocasiones por una elevación, con escalofríos, de la temperatura (que acaso había descendido ya), que persiste hasta el fin, en forma de fiebre alta, continua o remitente. Este estado sólo puede conocerse con precisión después de aparecer *síntomas de cavernas* (especialmente un sonido timpánico permanentemente limitado a un punto circunscrito, posiblemente acompañado de resonancia metálica y soplo anfórico) y, además, un *olor empalagoso del aire respirado*, a lo que todavía se añaden fenómenos septicémicos. El proceso sólo mejora por excepción en el curso ulterior, cuando los abscesos pulmonares se abren al través de un bronquio, pudiendo curar del todo (Johne).

Con relativa frecuencia sobreviene *pleuritis*, no rara vez sólo en forma de flegmasía fibrinosa. Se manifiesta por sensibilidad a la presión de la pared torácica, elevación considerable del pulso (fig. 128) y ruidos de roce.

En la pleuritis con abundante derrame persisten largo tiempo la fiebre y la frecuencia del pulso. Rara vez la gangrena pulmonar va seguida de *neumotórax* y, entonces, aparecen disnea grave súbita, sonido metálico en zonas extensas y ruidos de ola. En casos raros desarróllase una *pericarditis* fibrinosa o suerofibrinosa y sólo excepcionalmente una *endocarditis* aguda.

En los équidos, con relativa frecuencia sobreviene *ictericia* (por catarro gástrico, infección de las vías biliares y aumento de la destrucción de los hemátíes), pudiendo ser intensa tras infecciones graves o sépticas. Muy a menudo, hay, al acercarse la defervescencia, rara vez desde su principio, *albuminuria moderada* (de hasta 2 por 1.000), que persiste, a lo sumo, algunos días y suele desaparecer con el descenso de la temperatura, incluso cuando ésta se acompañaba de mayor desprendimiento del epitelio renal y eliminación de leucocitos, en la fase de resolución (Grossnickel). Muy rara vez sobreviene verdadera *nefritis* (albuminuria grave, cilindros y epitelios renales, a veces glóbulos rojos en vías de destrucción en la orina).

En algunos casos aparecen *urticaria* y un *exantema acneiforme* que, a lo sumo, persiste algunos días. Fröhner observó en los cuatro miembros un *exantema semejante al del arestín de los animales alimentados con residuos de destilerías*. Otras complicaciones pueden ser: la *inflamación de vainas tendinosas* (en 4,26 por 100 de los casos de influenza pectoral en el caballo, según Schneider), que, las más de las veces (en 82,67 por 100 de los casos) interesa las vainas tendinosas distales de los flexores de los miembros torácicos y proporciona un exudado exento de microorganismos. Algo más rara vez se producen *artritis en los miembros* y, en los équidos, además *infosura, iritis y meningitis aguda y encefalitis*. En algunos casos la neumonía del caballo va seguida de la *enfermedad maculosa*.

Curso. La neumonía crupal es, muchas veces, un proceso morboso de *curso típico*. La congestión inflamatoria, la hepatización y la resolución se suceden con regularidad y cada uno de estos grados de desarrollo se manifiesta por síntomas especiales. En el caballo la inflamación suele alcanzar su grado máximo hacia el fin de la primera semana, momento, a partir del cual, ora muy aprisa (en ocasiones en un día), ora gradualmente, desaparecen todas las manifestaciones de la enfermedad que, a lo sumo, dura dos semanas y suele curar del todo.

Las *variaciones del curso típico* se observan, en primer lugar, en bóvidos y porcinos, pero, no rara vez, asimismo en équidos. Sobre todo, la enfermedad puede ser muy breve o muy larga, sin que falten los períodos típicos sucesivos. Es más raro que sigan el curso típico, principalmente las neumonías producidas por el *Bac. bipolaris*, las ocasionadas por acciones externas y las secundarias; en los bovinos, porcinos y ovinos hasta pueden causar el fallecimiento en algunos días. Las *complicaciones* posibles también alteran el curso normal y a veces hasta pueden velar completamente todo el cuadro morboso.

Las pulmonías muy extensas pueden causar directamente la muerte por *asfixia*. Otra causa de muerte puede ser la *debilidad cardíaca*, que

suele manifestarse al acercarse la resolución y, en infecciones muy enérgicas, hasta se desarrolla de modo tan precoz y rápido, que los animales presentan, de pronto, sudoración general y caen al suelo, desarrollándoseles, entre tanto, las más veces, edema pulmonar. En otros casos la terminación mortal se debe a *supuración* o *gangrena del tejido pulmonar* y sólo rara vez a *edema glótico*.

Una causa de muerte no rara es la *pleuritis* con derrame, la cual, en los casos no mortales, produce fácilmente *adherencias* de las hojas pleurales y, consiguientemente, huérfago.

Tampoco es rara la terminación por *induración pulmonar crónica*. En ella la resolución se prolonga largo tiempo, la disnea y la macicez no desaparecen del todo y persiste una fiebre baja e irregular. Alrededor de los focos gangrenosos pueden producirse fenómenos análogos, pero, a pesar de ello, también pueden acarrear la muerte al cabo de semanas. No es muy raro que la induración pulmonar desaparezca en 3-4 semanas, después de descender la temperatura del cuerpo, cuando esto no se debió a focos purulentos o necróticos.

A veces (según observaciones en caballos del ejército prusiano en 0,4-2,8 de los casos), los caballos convalecientes presentan, al cabo de algunas semanas, *parálisis laríngea* (V. ésta). Plósz observó, en una yeguada de pura sangre que, de 31 équidos con influenza pectoral, 24 presentaron ulteriormente parálisis recurrente (77 por 100).

Diagnóstico. El *diagnóstico de la neumonía crupal* no suele tropezar con dificultades. En las *formas típicas*, la fiebre (que se presenta de modo brusco, es alta y continua durante varios días y, finalmente, acaba por descender súbitamente o por escalones), las modificaciones regulares de la percusión y auscultación y la curación completa que se produce de ordinario en la segunda semana, constituyen un cuadro morboso que no puede confundirse con otro. Aislados, estos síntomas no son patognomónicos, como tampoco lo es el flujo de color de azafrán o herrumbre, que, además, falta muy a menudo en los équidos. Si sólo hay, al principio, fiebre alta, únicamente se inferirá el desarrollo de neumonía crupal con grandes probabilidades en un efectivo infectado; teniendo en cuenta esto, en tales circunstancias conviene tomar con regularidad la temperatura de los animales, pues así se pueden diagnosticar oportunamente los nuevos casos de la enfermedad. Pero también se puede inferir, las más veces, la existencia de neumonía crupal en las formas atípicas cuando, en breve tiempo, se advierten, sin bronquitis previa o simultánea, variaciones particulares del sonido pleximétrico y de los ruidos respiratorios en zonas torácicas relativamente grandes, junto con fiebre, a menudo atípica. La diferenciación prácticamente más importante, o sea la de *las neumonías específicas entre sí y de las formas ordinarias*, es posible, desde luego, en la mayoría de los casos, cuando se considera la especie del animal enfermo, la coloración de la conjuntiva palpebral, el posible desarrollo precoz o simultáneo de pleuritis, la existencia también posible de otras manifestaciones de procesos morbosos

determinados (V. el capítulo correspondiente en el tomo I) y la posibilidad de una importación. No rara vez no es posible resolver el problema con seguridad, pero, entonces, a pesar de lo inseguro del diagnóstico especial, son también de aconsejar las medidas eficaces contra las diversas neumonías específicas.

La mayoría de las *confusiones* con otras enfermedades de los órganos torácicos, únicamente son posibles en el período de hepatización. En este concepto hay que tener sobre todo en cuenta la *pleuritis con derrame*. En ésta se advierte siempre la macicez en las partes más declives del tórax (al contrario de lo que pasa en la neumonía) y, en los équidos, es, generalmente, bilateral, está limitada casi sin excepción por una línea recta horizontal superior, se acompaña de un aumento muy marcado de la resistencia pleximétrica, disminuye o desaparece del todo cuando el enfermo está echado y en los animales pequeños ofrece alteraciones o cambios con los de actitud (ocupando especialmente las partes más declives) y, al mismo tiempo, se aprecian ruidos respiratorios que suelen faltar en la zona de macicez de la pulmonía o, a lo sumo, sólo se oyen en su límite superior). La percusión traqueal proporciona un medio diagnóstico precioso (V. pág. 657). pues, en el derrame líquido, el sonido traqueal propagado se oye también claro y breve, pero, como viniendo de lejos (Schindelka, Wirth, Babor). Además, la pleuritis se desarrolla lentamente y evoluciona de ordinario con fiebre menos alta e irregular; en ella la respiración es, al principio, de tipo abdominal y, más tarde, muy penosa. En la *pleuroneumonía* el diagnóstico diferencial está especialmente dificultado porque aquí la macicez se debe al mismo tiempo al pulmón atelectático y al exudado pleural líquido y porque, no rara vez, en las pulmonías puras, tampoco se advierten ruidos respiratorios. La no rara presentación de edemas en la cara inferior del pecho o del vientre habla, en los casos de límite arciforme de la macicez, en pro de la coexistencia de neumonía y pleuritis. Además, a menudo resuelven la duda el resultado de la percusión traqueal y el procedimiento del diapasón de Reisinger (aumento brusco del sonido de un diapasón vibrante al llevarlo a saltos por la pared torácica desde lo alto de la macicez, al franquear los límites entre la parte atelectática y la exudación serosa, cuando se ausculta con un estetoscopio biauricular, en el tercio inferior del tórax). En los casos dudosos hay que hacer la punción exploradora, que sólo es decisiva cuando da resultado positivo; por lo demás, es inofensiva.

La *neumonía catarral* puede ofrecer caracteres físicos análogos a los de la neumonía crupal cuando se hace atelectática una gran zona pulmonar por la confluencia de pequeños focos catarrales. Pero, generalmente, suele suceder a un catarro bronquial difuso, progresa, de ordinario, lentamente y, en su curso, no reviste tipo alguno manifiesto. Por lo demás, conviene tener en cuenta que los équidos adultos padecen, principalmente, neumonía crupal, y los potros tiernos y perros exclusiva o preferentemente neumonía catarral.

En los bóvidos es de la mayor importancia distinguirla de la *perineumonía contagiosa* que, generalmente, sólo puede admitirse o excluirse, te-

niendo en cuenta el curso de la enfermedad y la posibilidad de su importación. Se desarrolla de modo solapado, hasta el punto de que, aun los casos de curso relativamente rápido, requieren varias semanas para producirse. Los edemas inflamatorios en el canal exterior o en otras partes del cuerpo de un mismo animal o de otros del mismo efectivo y la coexistencia de enteritis y terminación rápidamente mortal, hablan en pro del *origen septicémico* de la pleuroneumonía (*Rinderseuche*).

La *neumonía por cuerpos extraños*, generalmente se caracteriza por su desarrollo lento, pero, al principio, faltan a menudo en ella los fenómenos febriles o son insignificantes y también falta, las más veces, el ruido respiratorio bronquial; además, después de la penetración de cuerpos extraños procedentes del estómago, se hallan las alteraciones locales a nivel de las zonas pulmonares posteriores e inferiores y, por lo regular, el proceso pulmonar va precedido de trastornos digestivos.

La *inflamación crónica*, los *tumores*, etc., sólo se pueden excluir en los animales neumónicos examinados, después de bajar la temperatura, fundándonos en la existencia posible de poliuria ostensible todavía, en la anamnesis y, sobre todo, en una observación del animal durante varios días. En los équidos, el *sonido timpánico de los límites pulmonares inferiores*, también puede proceder del colon, pero este sonido se propaga más allá de los límites pulmonares, no rara vez más allá de la base del tórax y su altura e intensidad varían si se prosigue algún tiempo la percusión.

Pronóstico. Para el pronóstico, es de importancia decisiva el curso de *la fiebre*. Si, al cabo de varios días de fiebre, la curva térmica ofrece un descenso crítico o lítico, se debe inferir de ello un curso benigno; en cambio, si la fiebre dura más de una semana y pasa de 41° C., despierta inquietudes y su persistencia después de la resolución revela resorción retardada e incompleta del exudado. Los *caracteres del pulso* también tienen importancia pronóstica. Si el número de pulsaciones es mayor del doble y, al mismo tiempo, el pulso es débil, el pronóstico es bastante malo, cuando no coexiste pleuritis fibrinosa, la cual, puede producir una considerable frecuencia del pulso en casos menos inquietantes. Además, hay que tener en cuenta la *extensión de la infiltración*, pues, las esperanzas de curación disminuyen en razón directa del área de la zona infiltrada; por lo tanto, las pulmonías bilaterales deben conceptuarse más graves que las unilaterales. Las *variaciones de la localización ordinaria* tienen significación análoga; la neumonía central o de las porciones pulmonares altas generalmente produce mayor mortalidad. La *edad* y el *estado de carnes* del enfermo también requieren mucha atención, pues, en los animales muy viejos y decaídos, la pulmonía no rara vez termina por la muerte, lo mismo que la mayoría de las *neumonías secundarias*. Según Schmidt, la presentación de una intensa hinchazón local y una leucocitosis manifiesta, tras el uso de revulsivos locales (esencia de mostaza 4-6 por 100, aceite alcanforado, veratrina, cafeína), tiene favorable significación en la neumonía de la influenza pectoral.

Cada *complicación* disminuye más o menos las esperanzas de curación. Así acontece con las pleuritis de abundante derrame y con las pericarditis y las nefritis difusas; en cambio, una pleuritis puramente fibrinosa o un catarro intestinal son mucho menos desfavorables. También carecen de importancia las albuminurias no acompañadas de elementos figurados de nefritis. En cambio, la gangrena o la supuración del tejido pulmonar permite augurar casi con certeza una terminación mortal inminente.

También hay que tener en cuenta que pueden quedar secuelas morbosas o *enfermedades consecutivas*, cuyo desarrollo es imposible prever en caso alguno; por ello el pronóstico ha de ser prudente, hasta que haya desaparecido del todo la pulmonía.

La *mortalidad* oscila, en los équidos, entre 0 y 20 por 100, pero, por lo regular, entre 10 y 15 por 100, salvo en las epizootias benignas, en las que suele ser mucho menor. En los bóvidos es mucho más grave, pues hasta causa 40 por 100 de pérdidas (Krueger) y más (Guillebeau & Hess), aunque, a las veces, también acaban por curar casi todos los casos (Streath, Coulon & Olivier, Gotteswinter).

Tratamiento. Es de la mayor importancia el *proporcionar a los enfermos las mejores condiciones higiénicas posibles*, preferentemente, abundante *ventilación* de sus habitaciones, y, en lo posible, hacerles *permanecer al aire libre*. Por lo tanto, los animales de labor, serán inmediatamente alejados del trabajo y alojados en locales moderadamente frescos y repetidamente ventilados y, cuando el tiempo sea bueno, se tendrán al aire libre, protegidos contra la lluvia y el viento, en patios, habitaciones móviles, alcazabas, agros, recodos abrigados, etc. En los grandes efectivos de ganado caballar, lo más favorable, no sólo para la evolución de la enfermedad, sino también para impedir su propagación, es poner a todos los animales en vivaque. Los *mayores, extenuados*, especialmente los caballos, se tendrán en un *aparato de suspensión* y, a lo sumo, se les dejará echar, de vez en cuando, durante una hora. Las *fricciones* del cuerpo son beneficiosas y refrigerantes en todos los casos.

El *tratamiento dietético* consistirá en administrar *pienso jugoso, sabroso*, especialmente verde, fresco, en lo posible, a los herbívoros y, si no lo hay, heno bueno y también fresco, agua con harina, mezclada, en caso necesario, con algo de grano y, además, alimentos vegetales tuberosos, como zanahorias o remolachas; a veces también toman a gusto heno humedecido. Algunos caballos prefieren la avena, que se dará, en lo posible, mezclada con pequeños trozos de tubérculos, raíces o rizomas. A los carnívoros convendrá darles leche fresca, carne finamente picada, cocida o asada y sopas de carne, sustanciosas, con uno o varios huevos o con preparados nutritivos artificiales (V. pág. 137). Todos estos piensos deberán ser ofrecidos a menudo en pequeñas cantidades. Al propio tiempo se procurará excitar el apetito mediante amargos, sales de Karlsbad, ácido clorhídrico con pepsina. No descuidar el *ofrecerles a menudo agua fresca, no demasiado fría*, pues los animales, por su debilidad, con frecuencia no pueden alcan-

zar el cubo colgado o situado en el pesebre. También conviene lavar la boca del animal con agua fresca, antes de cada pienso, pues así mejora, no rara vez, el apetito. Para evitar la deglución desviada, cuando hay trastornos disfágicos, podrán suprimirse del todo el pienso y el agua de bebida, dejando algunos días en ayunas los animales bien nutridos, pero, en cuanto sea posible, se les *alimentará de modo artificial*, como también a los debilitados, emaciados o muy jóvenes (V. pág. 44). Lo mismo se hará cuando sea completa la inapetencia.

En los casos de curso típico los *medicamentos* no son necesarios. Sólo cuando el *pulso es blando* están indicadas pequeñas dosis de *alcohol*, repetidas a menudo (25-50 gramos de alcohol ordinario a los animales mayores, 10-20 gramos a los ovinos, caprinos y porcinos y 1-2 gramos a los carnívoros, o $\frac{1}{2}$ -1 litros, $\frac{1}{4}$ de litro o cucharaditas de vino, respectivamente, o, a los carnívoros, $\frac{1}{2}$ cucharadita de cognac). También se podrá dar *éter sulfúrico* (10 gramos, 5 gramos y 0,25-1 gramos por dosis). Cuando el *número de pulsaciones es más del doble que normalmente* y el *pulso se debilita* de modo considerable, se hallan indicados los *remedios cardio y vasotónicos*. Entre ellos se usa el *alcanfor*, en forma de aceite alcanforado (según Fröhner, en dosis bastante altas: 20-50 gramos a los animales mayores, 4-10 gramos a los menores y 1-2 gramos a los carnívoros, bajo la piel, de una vez). También se puede dar en dosis análogas el aceite alcanforado sintético, mucho más barato (Fröhner). Fischer vió efectos muy favorables y rápidos tras inyecciones intravenosas de una *solución fisiológica de alcanfor* preparada por él mismo (en un litro de solución salina fisiológica, esterilizada por ebullición y enfriada, se añade, a gotas, agitando continuamente, alcohol alcanforado, hasta que haya un exceso de alcanfor, que precipita de nuevo, filtrando luego), de la que inyecta, de una vez, al caballo, un litro, por término medio, a la temperatura del cuerpo (la ligera excitación que produce no tiene importancia). Schmidt-Jensen da 1,20 gramos de alcanfor pulverizado en un litro de solución salina fisiológica o de solución de Ringer: calienta éstas a 75° C. en baño maría, teniendo el recipiente horizontal, empleando una vasija bastante ancha, la remueve luego bien y la deja enfriar en dicho baño paulatinamente, para evitar la precipitación parcial del alcanfor. También se puede obtener preparada la solución acuosa esterilizada de alcanfor y usarla igualmente con éxito en dosis de 200-300 centímetros cúbicos (Rips, Brachmann). La *cafeína* (6-8 gramos a los animales mayores, 0,5-1 gramos a los menores, cada 6-8 horas, bajo la piel) obra igualmente bien; Gmeiner hasta dice que ha hecho abortar algunas neumonías con inyecciones de dicha sustancia. (La hinchazón intensa y dolorosa del punto de la inyección, que suele aparecer en el caballo, se puede evitar, según Frizen, añadiendo, a la solución acuosa, glicerina, en la siguiente proporción: agua destilada 4 gramos, cafeína 5 y glicerina 6. La *estrofantina purísima* Merk (3 miligramos al caballo) en inyección subcutánea, en casos propios, no ha resultado eficaz, y aún disuelta en mucha agua (6-10 gramos) produjo intensa tumefacción y necrosis en el punto de la inyección; obra mucho mejor en inyección intravenosa (2-5 miligramos al caballo). De los

preparados de *digital*, hay que tener en cuenta el *polvo de hojas* (2-5 gramos a los animales mayores, 0,5-1 a los menores y 5-30 centigramos a los carnívoros, durante 3-4 días), el *dializado de hojas de digital* (5-15 centímetros cúbicos per os a los animales mayores), el *digitalizado* de Bürger (XX-XXX gotas a los animales pequeños bajo la piel), el *digalen* (en solución y en pastillas; de 5 a 15 cent. cúb. al caballo y de 20-30 al buey, bajo la piel o en las venas), el *digipuratum* Knoll (en pastillas y en solución; 10 centímetros cúbicos al caballo bajo a piel, 15 centímetros cúbicos en las venas [beneficioso en casos de Fehster y propios]), el *adigán* de Richter (del mismo modo), la *digifolina* y el *digistrofán* (igual), etc. En los équidos todos estos medicamentos ocasionan, en el punto de la inyección, una tumefacción de diverso grado y duración que, a veces, hasta supura, cuando se hace subcutánea, no rara vez incluso cuando después de la inyección se amasa el punto durante algunos minutos, como propone Dorn. Según Salvisberg, los preparados de digital no deben darse a los rumiantes en general más que bajo la piel o en las venas, porque sus glucósidos eficaces son destruidos en los primeros estómagos; además, en las vacas en gestación pueden provocar el aborto.

La neumonía crupal ofrece ciertamente un campo poco adecuado para el uso de los preparados de digital y estrofantó, pues los trastornos circulatorios, las más de las veces, dependen, exclusiva o preferentemente, de la *disminución general del tono arterial* y, en este caso, los vasoconstrictores y el aporte de grandes cantidades de líquido producen efectos mucho mejores. Por esto, además del *alcanfor* y la *cafeína*, que obran principalmente de este modo, hay que recurrir, en caso necesario, al *cloruro bórico* (2-3 gramos al interior, 10-15 centigramos en las venas de los animales mayores) o a la *eserina* (1-2 centigramos bajo la piel a los animales mayores), a repetidas inyecciones hipodérmicas de *adrenalina*, *tonogen*, *suprarrenina*, *paranefrina* (V. las dosis en la pág. 174), propuestas por Wirth, y a las *inyecciones intravenosas* de solución fisiológica caliente de sal común o de solución de Ringer (4-6 litros al caballo) o de un suero artificial (igual cantidad). Cuando coexiste debilidad cardíaca (cianosis de las mucosas, gran turgencia de sus venas, aceleración intensa o arritmia del pulso), conviene abstenerse de usar preparados de cápsulas suprarrenales e infusiones intravenosas de grandes cantidades de líquido, para evitar un edema pulmonar o colapso quizás mortales.

La *sangría*, de uso general en otro tiempo, puede producir alivio transitorio al principio y cuando la debilidad cardíaca es inquietante, pero no influye sobre la evolución en modo alguno y no es inofensiva en las parálisis vasomotrices.

La *fiebre* generalmente no requiere tratamiento. Sólo cuando es muy alta se harán *fricciones frías*, *afusiones de agua fresca*, seguidas de aplicación de cubiertas flojas y, además, de *lavativas de agua fresca*; pero en las estaciones frías hay que abstenerse de las duchas frías y, en los animales muy jóvenes y sobre todo en los muy débiles, incluso de las fricciones frías. De los *antitérmicos* hay que recordar especialmente la *antifebrina* (15-30

gramos a los animales mayores, 1-4 a los menores y 0,1-1 a los carnívoros por dosis), la fenacetina (iguales cantidades), la antipirina (iguales dosis); además, a los animales pequeños puede prescribírselos la lactofenina (mucho más cara), la hidropirina, etc., (0,5-1 gramos por dosis). Los preparados salicílicos (ácido salicílico, salicilato sódico, salipirina, salol, aspirina, dymal, etcétera), sirven menos, porque a menudo, trastornan la digestión e irritan el riñón.

En la *neumonía de la influenza* de los équidos dan buenos resultados la inyección intravenosa de *salvarsán* o *neosalvarsán* (véase tomo I), y a veces también el uso de *arsalyt*, *arsinosolvin*, *atoxil*, *arsanil* y *metarsán*. * De todos modos estos arsenicales no son tan seguros, exceptuando el *arsalyt* (3 gramos en 60 de agua en inyección intravenosa) de acción algo más débil que la del *neosalvarsán*, pero exento de accidentes desagradables. * Grund vió en el hombre la defervescencia inmediata y curación rápida tras una sola inyección intravenosa de colargol (unos 10 centímetros cúbicos de una solución al 1 por 100) y el uso interno repetido varias veces de quinina (0,5-0,3 gramos dos veces al día). Cahn-Brenner confirmó esto, incluso, sin inyección previa de colargol, cuando la quinina se da precozmente (cuanto antes mejor), en dosis de 50 centigramos, primero 2 días consecutivos y, si es menester, otra vez, después de una pausa o descanso de 24 horas, lo mejor en inyección intramuscular (50 centigramos de clorhidrato, de quinina con 25 centigramos de uretano en 5 gramos de agua destilada, o en forma de diclorhidrato de quinina carbamidado Merck).

De *soluciones antisépticas* han usado, Houdemer el *yodocol* (5 centímetros cúbicos diarios en inyección intravenosa, durante 5 días consecutivos) y Fournier una *solución al 1 por 100 de creosota* en alcohol de 60° (dos veces diarias 10 centímetros cúbicos). La *tallianina* (10 centímetros cúbicos en las venas a los équidos) dió resultados poco satisfactorios. Beckhard y Schneider preconizan el *ozonal*, mucho más barato (trementina líquida ozonizada) en dosis de 10 centímetros cúbicos (en las venas). Bouchet inyectó *peróxido de hidrógeno* en las venas (12 volúmenes por 100) en dosis de 70-90 centímetros cúbicos (a veces aparecen inmediatamente disnea, expulsión repetida de materias fecales y ligeras manifestaciones de cólico) que llevan consigo un descenso permanente de la temperatura. Los medicamentos mencionados obran de modo beneficioso en casos apropiados, en parte por excitar la leucocitosis e influir sobre el estado coloide de los humores. En el hombre, después de usar la *optoquina* (0,5 gramos en las venas y luego 25 centímetros cada cuatro horas por ingestión) sobreviene una notable abreviación de la enfermedad, pero de vez en cuando también ceguera. Schern vió efectos igualmente favorables en 8 caballos, después de administrarles hasta 70 gramos de *optoquina* en píldoras (4-6 gramos por cada 50 kilogramos del peso del cuerpo).

Debe conceptuarse como una forma de *proteínoterapia* (introducción parenteral de albuminoides de especie diferente) la inyección intravenosa de *vacunas antitíficas* o *anticoléricas* (5-10 centímetros cúbicos) aconsejadas por Besskó & Szily, contra la *neumonía crupal* del caballo que, ciertamente, no es raro que produzcan una defervescencia rápida, pero, a menudo, también pueden llevar consigo una grave intoxicación (mortal en 3 horas en un caso propio). Pueden producir efectos análogos y no son peligrosos, en ciertas circunstancias, los *sueros de especie zoológica diferente* (en la dosis usual para los inmundos o en otra 2-3 veces mayor), en inyección subcutánea o, mejor, intravenosa. De modo análogo se pueden usar los preparados albuminoideos artificiales (y por ende mucho más caros), *lactosán*, *suerocaseína*, *caseo-*

sán (solución estéril de caseína), aolán, proteosán, ergolactina, ergotropina, eugalactán, etc., (la introducción parenteral de semejantes preparados no bien esterilizados puede producir fiebre y, al reinyectarlos al cabo de cierto tiempo fenómenos anafilácticos, además de hinchazones que se necrosan o supuran, en los puntos inyectados). Las inyecciones hipodérmicas de *leche esterilizada*, recomendadas muchas veces en otras enfermedades infecciosas, obran de modo análogo, pero no resultaron adecuadas en casos propios, porque fácilmente producían hinchazones purulentas en los puntos de inyección. La introducción parenteral de albuminoides de especie distinta, origina, por una parte, leucocitosis, y por otra, la formación de sustancias no específicas, bactericidas e inmunizantes y, así, en algunas circunstancias, la neumonía es influida de modo beneficioso, hasta cierto grado (¡prudencia, en atención a posibles intoxicaciones al inyectar albuminoides de otras especies animales! V. enfermedad suérica).

Las *inhalaciones de oxígeno*, recomendadas por Eberlein y Topper, producen una mejoría pasajera del estado general y una disminución, igualmente transitoria, de la disnea.

Para *favorecer la resorción* podrán ensayarse *compresas de Priessnitz* y *diuréticos*: acetatos de sosa o de potasa (25-30 gramos a los animales mayores, 3-10 a los menores, y 0,2-1 a los carnívoros, 2-3 veces diarias), diuretina, teocina, teofilina (3 veces al día 0,2-0,5 gramos a los carnívoros), yoduro potásico (5-10 gramos *per os* a los animales mayores), yodovasógeno (10-20 gramos al día *per os* a los mismos animales), iodipina 30-50 gramos bajo la piel (también a los animales mayores), fibrolisina (a los animales mayores 11,5 centímetros cúbicos cada 3 días, al perro 2 centímetros cúbicos de la solución preparada, bajo la piel). Cuando el curso es tórpido, no es raro poner en marcha la resorción *picando el pulmón infiltrado* con la aguja de una jeringuilla de Pravaz.

En la *gangrena pulmonar* las inhalaciones repetidas de soluciones anti-sépticas finamente pulverizadas (solución de sublimado 1 : 2.000-4.000, soluciones de creolina o fenol al 2-3 por 100) disminuyen ciertamente las descomposiciones en las vías aéreas, pero no influyen sobre la putrefacción en los pulmones. Obran mucho mejor las *inyecciones intratraqueales* de solución al 1 por 100 de fenol (60-100 gramos de una vez al caballo) y de solución de creosota o formol (V. página 594). Si hay *pleuritis*, recurrir al tratamiento especial de la misma (V. ésta).

Los *convalecientes* deben ser bien alimentados, protegidos, cuidados y sacados al aire libre cuando haga buen tiempo.

Como la neumonía crupal suele presentarse como localización de enfermedades infecciosas específicas, conviene también poner en práctica las *medidas profilácticas* respectivas (V. tomo I).

Bibliografía. Aufrecht, D. A. f. kl. M., 1915. CXVII. 608; CXIX. 270.—Babor, O. M. f. Tk., 1910. 433.—Bauer, Z. f. Vk., 1912. 178.—Besskó & Zzily, A. L., 1915. 263.—Beyer, Vet., 1892, 123.—Blake, Francis & Russell, Journ. Exp. Med., 1920. XXXI; XXXII.—Bouchet, Rev. gén., 1910. XVI, 1.—Brachmann, Z. f. Vk., 1915. 109.—Cadéac, J. vét., 1898. 394.—Cagny, Rec., 1879. 188.—Cahn-Brenner, Z. f. kl. M., 1919. LXXXVII. 292.—Coulon & Olivier, Bull., 1884. 337.—Dorn, W. f. Tk., 1908. 185.—Drouin, Rev. gén., 1905. V. 1; 1907. IX. 369.—Dürck, D. Arch. f. kl. M., LVIII. 368; M. m. W., 1904. 1137.—Fischer, B. t. W., 1915. 565.—Franke, Monh., 1908. XIX. 98.—Fröhner, Monh., 1905. XVI. 40, 544; 1908. XIX. 122, 124.—Gaertner,

Neue Katzenseuche, Diss. Bern. 1909.—Gasse, Monh., 1908. XIX. 49.—Georges, B. t. W., 1904. 25.—Gmeiner, B. t. W., 1906. 409.—Grossnickel, Nephritis bei Brustseuche, Diss. Giessen, 1910.—Grund, Zbl. f. inn. Med., 1913. 1169.—Guillebeau & Hess, Schw. A., XXXVI. 49.—Jezierski, D. A. f. kl. Med., 1917. CXXI. 420.—Johne & Möbius, S. B., 1881. 57.—Koppányi, Z. f. Tm., 1907. XI. 429.—Krueger, B. t. W., 1903. 16.—Lamar & Meltzer, Cbl. f. Bakt., 1912. XXIII. Orig. 289.—Lustig, H. Jb., 1885. 59.—Marek, A. L., 1917. 59.—Marx, Cbl. f. Bakt., 1908. XLVII. 581.—Meier, Z. f. Tm., 1906. X. 1.—Meyer, W. f. Tk., 1907. 921.—Mezei, A. L., 1906. 289.—Miessner & Kohlstock, Cbl. f. Bakt., 1914. LXXII. Orig. 490.—Mohr & Staehelin, Hb. d. inn. Med., 1915. II. 379.—Neubert, Ikterus b. Brustseuche, Diss. Bern 1910.—Nieder, Bull., 1910. 571.—Petit, Rec., 1904. 673.—Pr. Mil. Vb., 1899.—1912.—Regenbogen, Monh., 1904. XV. 418.—Rehaber, W. f. Tk., 1907. 506.—Reinecöe, Z. f. Vk., 1911. 415; 1912. 89.—Rips, Ibid., 1910. 11; 1911. 113; B. t. W., 1912. 405; 1914. 271.—Rudogsky, Z. f. Tm., 1904. VIII. 24.—Ruppert, D. t. W., 1912. 441.—Schmitt-Jensen, Maanedsskr., 1921. XXXIII.—Schneider, Schw. A., 1912. LIV. 53.—Schütz, A. f. Tk., 1882. VIII. 16; 1887. XIII. 27.—Smith, Vet. Jb., 1897. 95.—Storch, Z. f. Tm., 1906. X. 428.—Strerath, Pr. Mt., 1870-71. 154.—Sturhan, Z. f. Vk., 1905. 248.—Südmersen, Cbl. f. Bakt., 1905. XXXVIII. 343.—Trautmann, Auskult. d. Lungen, Diss. Giessen 1909.—Wetzel, Z. f. Tm., 1910. XIV. 1.—Wiendieck, A. f. Tk., 1906. XXXII. 113.—Wirth, O. M. Tk., 1910. 300; 1911. 229.—Wissinger, Közl., 1895. 202.—Wyssmann, Schw. A., 1908. XLIX. 287.

6. Neumonía catarral. Pneumonia catarrhalis

(Bronconeumonía. Neumonía lobulillar o insular)

Esta forma de neumonía es una inflamación de algunos lobulillos o grupos de lobulillos, con repleción de los alvéolos mediante células epiteliales descamadas y exudado celular que, por lo regular, se desarrolla por propagación de un catarro bronquial a los lobulillos correspondientes, o al mismo tiempo que una bronquiolitis.

Etiología. En algunas circunstancias toda bronquitis y bronquiolitis aguda (V. pág. 586) puede ir seguida de neumonía catarral, pero el desarrollo de la última se observa especialmente después de *inspirar aire caliente* o *gases irritantes* (y también en la intoxicación por gases de combate, (V. pág. 625), después de *penetrar cuerpos extraños* (líquidos o sólidos) en las vías aéreas, de ordinario en la *deglución desviada*, en ocasiones por aspiración con el aire inspirado. Así, en los bóvidos alimentados con semillas de algodón o tortas de cacahuets, han producido ya numerosos casos de enfermedad las fibras de algodón (Dralle) y las partículas de tortas de cacahuete (Habicht). La rara bronconeumonía que se presenta en los équidos después de la *narcosis clorofórmica*, también se debe a *deglución desviada*, cuando se ofrece pienso a los animales inmediatamente después de la narcosis (Ducasse). En los terneros puede desarrollarse neumonía por cuerpos extraños después de *obligarles a ingerir forzosamente alimentos líquidos*, para aumentar el peso de su cuerpo (V. pág. 587).

En la comarca de Freiberg, Siedamgrotzky y Johne observaron una bronconeumonía enzoótica en bóvidos después de la inspiración de *humo de arsénico blanco*.

Con frecuencia la causa de la neumonía catarral son *vermes pulmonares* (V. pág. 597), más rara vez *mucedíneas*. Según Ellenberger, la alimentación con remolacha enmohecida ha producido en bóvidos repetidos casos de bronconeumonía con pleuritis leve.

En la mayoría de los casos, la neumonía catarral se desarrolla en *terreno infeccioso*, pudiendo intervenir, en algunas circunstancias, en particular en los animales muy jóvenes o viejos o decaídos, las mismas bacterias que en la neumonía crupal (V. más adelante la *bronconeumonía infecciosa del caballo*).

En los *bóvidos*, puede producir bronconeumonía el *Bacillus bipolaris septicus*. (Según Schmith, la neumonía esporádica de los bóvidos reviste la forma de bronconeumonía y se debe al *Bac. bipolaris*). También parecen frecuentes las bronconeumonías producidas por el *Bac. pyogenes*, ora por una infección secundaria, ora tras lesiones de la mucosa bronquial debidas a causas de naturaleza no específica, como el enfriamiento, la inhalación de polvo, la congestión pulmonar (Holth, Reisinger). Además, Martens, Berstl, Schmidt y Lewek han descrito una bronconeumonía que se presenta en todo Alemania, ora esporádica, ora epizoóticamente, como una enfermedad infecciosa especial, que suele comenzar con síntomas de catarro de las vías aéreas altas y, en algunos casos, produce más tarde bronconeumonía: Lewek halló en el tejido pulmonar de tales casos, unas veces, bacilos yodorresistentes, otros cocos y otras una mezcla de ambos. Como los largos transportes en ferrocarril o barco porporcionan ocasiones favorables, por las malas condiciones higiénicas y los enfriamientos, la enfermedad se ve con especial frecuencia en el ganado comercial. Miessner & Bartels observaron en vacas una enzootia estabular de bronconeumonía con necrosis y formación de secuestros y, al mismo tiempo, necrosis hepática y mastitis catarral; los *bacilos de la necrosis* hallados en los focos necróticos y en la leche sólo habrían intervenido secundariamente. Hasenkamp & Fürstenau han descrito una neumonía tórpida de los bóvidos producida por *estreptococos*. A la bronquitis enzoótica de los bóvidos de cebo descrita por Koudelka y expuesta en otra parte (V. pág. 587), sucede asimismo bronconeumonía, en casos raros.

En los *cerdos* también se presentan bronconeumonías producidas por el *Bac. pyogenes* (Borges). Además, en algunos casos de *paratifus* porcino se desarrolla una singular bronconeumonía, con caseificación del foco inflamatorio y de los ganglios linfáticos bronquiales, la cual eclipsa las alteraciones intestinales, a veces de tal modo, que la neumonía parece primitiva (Glässer). En el cerdo la *bronquitis diplocócica* también se transforma, de vez en cuando, en una bronconeumonía (Glässer). Murray observó en Missisippitale de Norteamérica una bronconeumonía epizoótica que causó, cuando más, 1 por 100 de mortalidad, pero que fué muy funesta, porque ocasionó la disminución del estado de carnes a causa de una inapetencia que duraba 7-10 días; de la misma se aisló un *micrococo* gramnegativo, cuyos cultivos, inyectados en las venas en pequeñas cantidades, producían un cuadro morboso idéntico al natural.

Es desconocido el agente de la bronconeumonía contagiosa observada por Robert y Deich, y, recientemente, por Kuhn, en *perros* de todas las edades. En la *estreptomicosis del gato*, de Yong sólo encontró una vez focos bronconeumónicos.

En el *conejo* la enfermedad se desarrolla con frecuencia en el curso de catarro nasal contagioso y también como enfermedad primitiva producida por el agente infeccioso de aquél (y llamada influenza pectoral del conejo). El bacilo coliforme descrito por Sudmersen, también produce (véase página 541) una bronconeumonía epizoótica y procesos catarrales de las vías aéreas.

En las *aves de corral jóvenes*, Eber observó, *sobre todo en un año de gripe*, pero asimismo en otros años, en los de la guerra con preferencia, durante la primavera y el verano, una neumonía mortal, que sobrevinía pronto, después de un catarro de las vías respiratorias altas, y, además, una neumonía semejante, a consecuencia de una salpingitis por formación de huevos exentos de cáscara y propagación pulmonar de la peritonitis consecutiva.

La bronconeumonía que se presenta en el curso de las *enfermedades infecciosas específicas*, en particular en los animales jóvenes, es de las complicaciones más frecuentes. Ocurre así en el *moquillo* del perro, en las *septicemias hemorrágicas* del ganado lanar y, por lo tanto, en el llamado *muermo de los óvidos*, en algunos caso de *fiebre maligna, glosopeda, enfermedad maculosa, peste porcina* y, mucho más rara vez, en el *cólera de las gallinas*. En la *tuberculosis, muermo y actinomicosis*, también puede sobrevenir bronconeumonía. (Acerca de la neumonía catarral crónica: "Jagziekte", "Hartslagziekte", que se presenta en los óvidos en el Africa del Sud (V. tomo I). Tras la invasión copiosa de *larvas de ascáride* (también se ha observado repetidamente bronconeumonía en lechones (V. pág. 367).

Receptividad. Las concausas ejercen muy a menudo influencia importante, sobre todo las *edades tierna o muy avanzada*, los enfriamientos, la debilidad en las anemias, los trastornos digestivos graves, el raquitismo, etcétera. Sin embargo, en las neumonías infecciosas puede faltar la cooperación de tales concausas.

Patogenia. La inmigración del agente patógeno se hace, las más de las veces, por las vías aéreas, pero, en algunos casos, en particular en las enfermedades infecciosas específicas, no se puede pasar por alto la infección por medio de la sangre. Por causas no bien conocidas todavía, los agentes infecciosos parecen proliferar, de preferencia, en el contenido de las vías aéreas y en su mucosa; en cambio, a lo largo de los tabiques conjuntivos no suelen difundirse o sólo suelen difundirse lentamente. Por esto el proceso flogógeno se propaga preferentemente por los bronquios a los alvéolos del correspondiente grupo de lobulillos. Pero, indudablemente, hay excepciones, pues, algunos agentes patógenos, a semejanza de lo que pasa en el desarrollo de la neumonía crupal, penetran rápidamente en los espacios his-

tonales de los tabiques conjuntivos y allí determinan el desarrollo del proceso flogógeno, en porciones continuas mayores. Probablemente hay que atribuir a la multiplicación de los agentes infecciosos en el contenido bronquial y alveolar, exclusiva o preferentemente, la formación de un exudado con abundante moco, predominio de glóbulos blancos y epitelio descamado y suero pobre en albúmina (por lo cual no se coagula), mezclado ciertamente con más o menos fibrina, eliminada, en algunas formas, cuando también se resiente más o menos la pared de los capilares, especialmente por microorganismos muy virulentos que se difunden rápidamente por los espacios histonales.

Otra diferencia, con respecto a la neumonía crupal, consiste en que los microorganismos que se multiplican en las vías aéreas preferente o exclusivamente a menudo protegidos por cuerpos extraños llegados a ellas, experimentan mucho más rara vez y en menor grado, la acción lítica de los humores, máxime porque, por su localización, provocan menos vigorosamente la formación de sustancias inmunizantes en el sitio donde se hallan y en todo el organismo. Por esto faltan las más veces la defervescencia y resolución, que suelen ser propias de la neumonía crupal.

La influencia de la bronconeumonía en la respiración y circulación, es análoga en conjunto, a la de la neumonía crupal (V. pág. 653), pero, en la producción del trastorno respiratorio influye mucho la bronquitis concomitante.

Alteraciones anatómicas. Al principio se hallan pequeños *focos neumónicos* que, poco a poco, se hacen mayores y ulteriormente hasta pueden confluir y formar zonas de infiltración extensas. Generalmente se hallan tales focos cerca de los bordes inferiores y anteriores de los pulmones. Son consistentes, pero menos rígidos que en la neumonía crupal. Su sección no es granulosa. Al principio, tienen color de carne roja. Más adelante, se vuelven cada vez más rojogrisos. Cuando el curso es más lento, se hacen amarillentos o hasta blancogrisos y, en el último caso, secos, como, sobre todo, en el neumoparatifus del cerdo. Generalmente, se hallan, además, *focos atelectáticos* oscuros y cónicos que, al tacto, resultan de consistencia uniforme como de carne, al contrario de los focos neumónicos, pero aparecen deprimidos bajo la superficie pulmonar. Las zonas pulmonares inmediatas a las atelectáticas ofrecen, a menudo, *enfisema vicariante* y, en los bóvidos, con frecuencia, *enfisema intersticial*. En las zonas pulmonares enfermas también pueden presentarse *focos purulentos* blanquecinos o verdosos de diverso tamaño, cuyo contenido alberga el bacilo pseudotuberculígeno de Preisz, a veces el de la necrosis y en los ovinos y porcinos el pyogenes. En el curso del neumoparatifus del cerdo se originan *focos caseosos* del tamaño de avellanas al de nueces, al principio blancorrojizos y lardáceos, después, de grisamarillos a grisverdosos, en casos raros, reblandecidos en el centro (rara vez la caseificación es difusa); también se hallan semejantes focos en los ganglios linfáticos bronquiales, con alteraciones intestinales caseosas (Glässer). El *tejido conjuntivo interlobulillar* aparece con infiltración gelatiniforme.

me o blanquecino, a menudo en los bóvidos, más rara vez en el cerdo y de modo excepcional en otros animales. Especialmente los *bronquios* menores contienen abundantes masas mucosas o, a veces, caseosas, espesas, que rezuman al comprimir el tejido pulmonar; al propio tiempo la mucosa está roja y tumefacta. En la *pleura* se ven, a veces, manifestaciones de inflamación fibrosa.

El *examen microscópico* del foco bronconeumónico revela dilatación de los capilares hemáticos, infiltración serosa y de células esféricas en el tejido conjuntivo interalveolar, abundante desprendimiento de células epiteliales alveolares grasientas, en algunas circunstancias, la presencia de células gigantes polinucleares y numerosos leucocitos y escasos hematíes en los alvéolos y, de vez en cuando, filamentos de fibrina, que pueden ser frecuentes en los bóvidos.

Síntomas. Generalmente las neumonías catarrales van precedidas de manifestaciones de *bronquitis* y *bronquiolitis*, de cuyo empeoramiento se

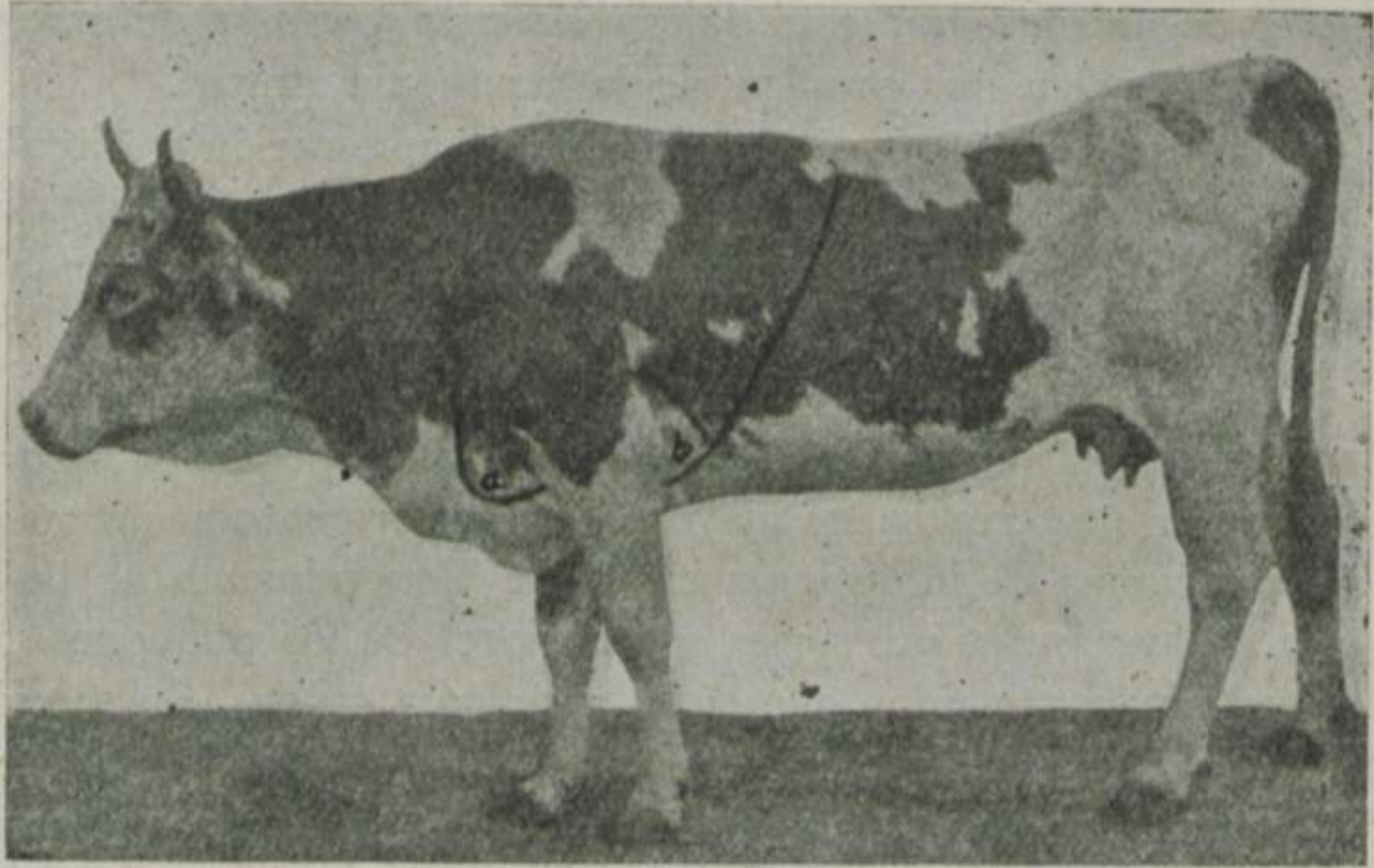


Fig. 129.—*Broncopneumonia* y tuberculosis pulmonar. Macicez, *a* preescapular, *b* torácica

infiere, desde luego, el desarrollo de la neumonía. Mas ésta se presenta, no rara vez, al mismo tiempo que la bronquiolitis, en la cual, una *elevación de la temperatura* por encima de 40° C. hace sospechar la bronconeumonia, casi segura, en tales circunstancias, en los animales muy jóvenes y en los muy viejos. La *fiebre* no es típica; considerablemente remitente las más de las veces, va disminuyendo paulatinamente una vez iniciada la mejoría (figuras 130 y 131). En animales adultos pueden faltar siempre o durante cierto tiempo, la fiebre y otras manifestaciones generales graves.

La *respiración* es tanto más frecuente y *difícil* cuanto más extensa es la inflamación; en el perro hay *respiración labial* (rara vez, en cambio, en otras especies). Paroxísticamente o de vez en cuando, sobreviene *tos* breve, sorda y dolorosa. Al propio tiempo suele haber abundante *flujo nasal*.

La *percusión* provoca, no rara vez, manifestaciones de dolor y, con

frecuencia, tos. Muy a menudo, mediante percusiones atentas y repetidas, pueden apreciarse *zonas macizas circunscritas*, generalmente a lo largo de los límites pulmonares inferiores y en las porciones más anteriores del pulmón (fig. 129), siendo raras las zonas de macicez más extensas, pero se observan todavía, lo más a menudo, en bronconeumonías infecciosas. La percusión puede producir una *resonancia timpánica* en los límites de la macicez o en otros puntos y, en los animales pequeños, a veces, *ruidos de olla cascada*.

De ordinario se aprecian los más variados *estertores* en puntos circunscritos, por lo regular, en las partes bajas del tórax, no rara vez en todo él, siendo de importancia singular los estertores o roncus sonoros. Sólo en casos excepcionales hay *respiración bronquial* en la zona de macicez; por lo regular, los ruidos respiratorios están simplemente atenuados o desaparecen totalmente cuando los bronquios mayores están obstruidos por masas de exudado.

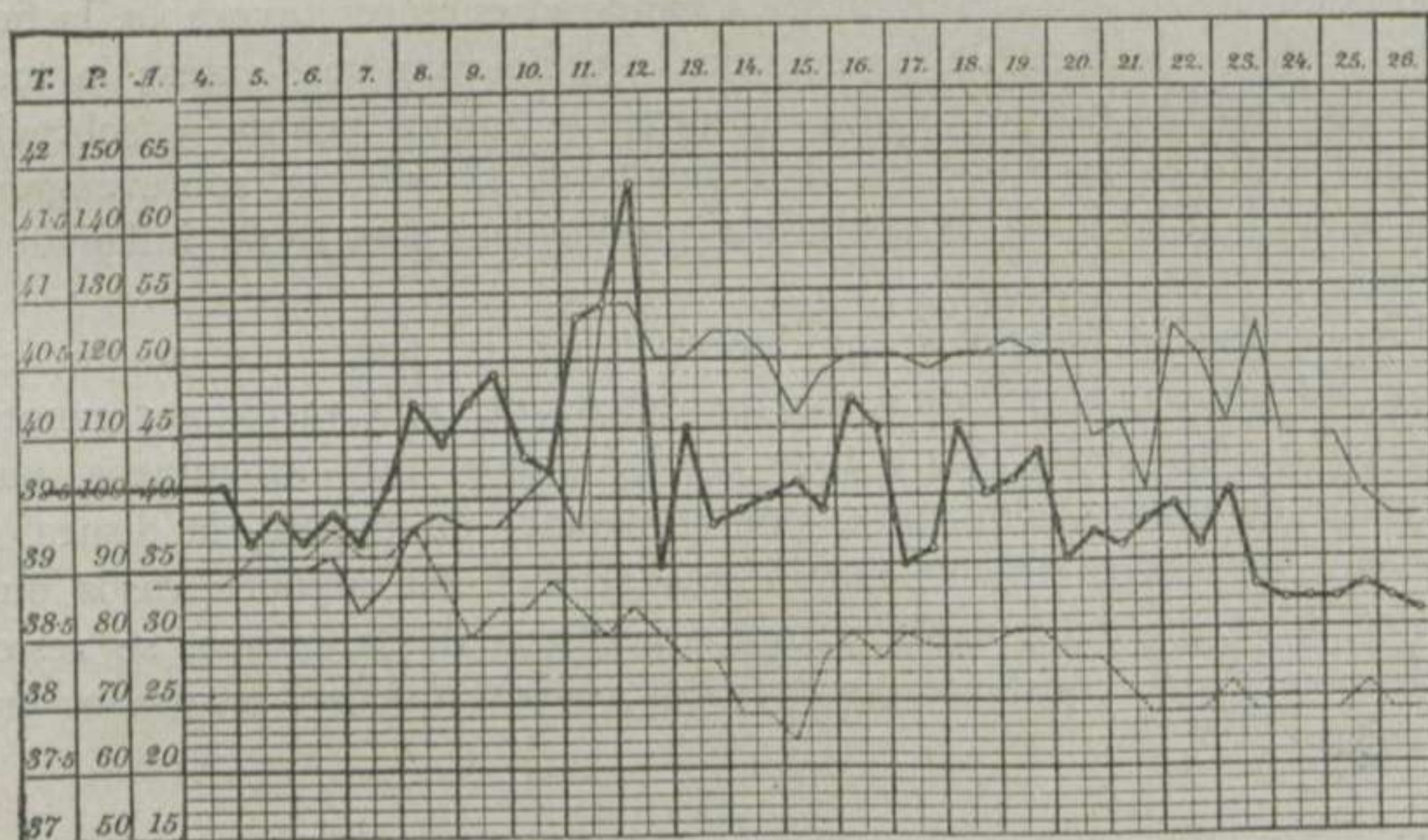


Fig. 130.—Curva térmica de la neumonía catarral de un perro terminada por la curación. T = temperatura, P = pulsaciones, A = respiraciones

El *pulso* es frecuente; al principio, bastante fuerte, más tarde, cada vez más débil.

El *estado general* suele resentirse mucho; el *apetito* está disminuido o suprimido del todo.

El cuadro clínico de la *bronconeumonía infecciosa del ganado vacuno* suele suceder al del catarro infeccioso de las vías aéreas en 50 por 100 de los casos, aproximadamente, según Schmidt, y, según Lewek, en 3-4 días. Pero, también se puede presentar en cualquier momento, en el curso de un catarro de curso tórpido (Reisinger). Sobreviene bruscamente *fiebre*, a la que suceden inmediatamente *macices* y *respiración bronquial* en las zonas torácicas anteriores e inferiores. A pesar de ello, las manifestaciones febriles desaparecen, con frecuencia, en breve tiempo y el apetito mejora, pero la neumonía persiste, a menudo, largo tiempo, sin menoscabar el estado de carnes y el rendimiento de leche. En esta forma dura la enfermedad unos 14-18

días, alcanza su culminación, aproximadamente, hacia el décimo día y las más veces cura del todo (Lewek); sólo de vez en cuando el curso es algo menos favorable. No rara vez sobreviene un *enfisema pulmonar intersticial*.

En la *bronconeumonía infecciosa del perro* Kuhn observó manifestaciones de *pleuroneumonía*. La enfermedad causaba la muerte, ora en breves días, ora sólo tras 2-4 semanas, en 60 por ciento de los enfermos. El restablecimiento de los animales que permanecían vivos, requería varias semanas, pero la curación acababa por ser completa. La enzootia desaparecía separando los animales sanos y aislando completamente a los enfermos.

La bronconeumonía que se presenta en el curso de la *septicemia crónica del conejo* (influenza pectoral crónica), se manifiesta, según Sustmann, por tristeza, tos, estornudos, enflaquecimiento, apetito variable, flujo nasal blancoamarillento y catarro conjuntival purulento y, además, por disnea moderada y, a veces, por diarrea. El tratamiento ha resultado ineficaz.

Curso. Es muy diverso, según el origen de la neumonía catarral. En algunos casos, ésta desarróllase muy aprisa y alcanza gran extensión en pocos días; en otros, en cambio, se desarrolla lentamente y entonces la enfermedad persiste semanas y aun meses. Cuando el curso es favorable, la fiebre disminuye hacia el final de las semanas 2-3, no rara vez, antes; la tos se hace más fácil, blanda o rara, la respiración menos penosa y sobreviene la *curación*. No es raro que, en el momento de la mejoría, sobrevengan de nuevo elevaciones de la temperatura producidas por focos inflamatorios recientes.

La *terminación mortal* se produce por asfixia, parálisis cardíaca, extenuación, pleuritis o pericarditis, diarrea extenuante y, a veces, por gangrena pulmonar o septicemia. Sobre todo en los gallos muy sanguíneos, puede sobrevenir de modo fulminante, por aumentar, de pronto, la disnea, sin fenómenos morbosos previos manifiestos (Eber). En algunos casos queda *induración crónica del pulmón* y, a consecuencia de la misma, se resiente la nutrición, existe constante disnea y los jóvenes quedan retrasados en el desarrollo.

Diagnóstico. Las mayores dificultades las ofrece la diferenciación de la *bronquiolitis*. Mediante una exploración física precisa y, sobre todo cuando se aprecia la existencia de fiebre alta, la falta de murmullo vesicular y singularmente la presencia de maciceces circunscritas, muy a menudo se puede diagnosticar el desarrollo de la bronconeumonía después de la bronquiolitis, especialmente si se tiene en cuenta el hecho de que la bronquiolitis no suele tardar en complicarse con bronconeumonía.—La *neumonía crupal* se distingue por su desarrollo mucho más rápido, por su curso agudo y, a menudo, regular, por lo extenso y preciso de la macicez, por la respiración bronquial, que se advierte, con frecuencia, en zonas grandes y por la terminación, a menudo, favorable.—En los bóvidos, la bronconeumonía no se puede separar sin más de la *tuberculosis pulmonar*; ciertamente, no produce gran enflaquecimiento, ni siquiera cuando existen alteraciones graves, y los ruidos catarrales quedan limitados generalmente a las zonas anteriores e inferiores del pecho.

Pronóstico. Sobre todo en los animales muy jóvenes o muy viejos, en los decaídos y cuando la fiebre es muy alta, las esperanzas de curación completa son exiguas. Especialmente suele ser de curso desfavorable la bronconeumonía que se presenta después de infecciones específicas. En la bronconeumonía epizootica del perro, registraron, Robert 30 por 100 de casos de muerte, Deich 50 por 100, y Kuhn 60 por 100. En la neumonía contagiosa del ganado comercial Schmidt encontró 30 por 100. Según las observaciones de Eber, la terminación de la bronconeumonía de las aves tiernas es, casi siempre, mortal.

Tratamiento. El *higiénico y dietético* es parecido al de la neumonía crupal (V. pág. 667). Cuando la inapetencia es completa, se alimentarán los animales lechales con leche recién ordeñada o recién hervida y enfriada a la temperatura del cuerpo, a la que se añadirán 2-4 huevos, o éstos podrán administrarse también con sopa de vino caliente.

El *catarro bronquial* requiere tratamiento adecuado (V. pág. 592). A veces hay que tener en cuenta que conviene *mitigar la tos* (V. pág. 574). Para *regularizar la función cardíaca* y combatir otros síntomas, hay que recurrir a remedios análogos a los de la neumonía crupal (V. pág. 668).

Profilaxis. En las bronconeumonías infecciosas es conveniente llevar los animales todavía sanos a espacios limpios, exentos de corrientes de aire o, en lo posible, a otros establos y corrales; además, urge cambiarles del todo el alimento y el agua de bebida y efectuar desinfecciones repetidas. Los bóvidos recién adquiridos deberán tenerse aislados aproximadamente durante una semana (Lewek).

Bibliografía. Berger, Z. f. Infkr., 1907. III. 101. 356.—Berstel, T. Z., 1893, 49.—De Blicck & Berger, Vet. Jhb., 1906. 157.—Deich, S. B., 1903. 93.—Dralle, A. f. Tk., 1885. XI. 231.—Ducasse, Vet. Jhb., 1896. 157.—Eber, D. t. W., 1917. 195. 238; 1920. 612.—Ellenberger, Dresdn. Ber., 1913.—Faller, Pr. Mt., 1870-71. 153.—Glässer, D. t. W., 1909. 514; Die Krankheiten d. Schweines, Hannover 1912.—Habicht, B. t. W., 1906. 504.—Hasenkamp & Fürstenau, A. f. Tk., 1914. XL. 425.—Holth, Z. f. Infkr., 1907. III. 155.—De Yong, Cbl., f. Bakt., 1912. LXVI. Orig. 281.—Koudelka, O. W. f. Tk., 1912. 86.—Kuhn, Z. f. Vk., 1913. 267.—Lewek, Beitr. z. Kenntnis d. Erkrank. d. Luftwege u. d. Lungen d. Rindes, Diss. Dresden 1909 (Bib.).—Martens, B. t. W., 1906. 655.—Miessner & Bartels, A. f. Tk., 1912. XXXVII. 317.—Murray, Amer. Assoc., 1920. LVII. 539.—Reisinger, Monh., 1908. XIX. 193 (Bib.).—Röbert, S. B., 1894. 132.—Schmidt, S. B., 1903. 79.—Smith, Vet. Jhb., 1897. 95.—Südmersen, Cbl. f. Bakt., 1905. XXXVIII. 343. 595.—Sustmann, T. R., 1915. 21.

Bronquitis y bronconeumonía infecciosa de los équidos. Esta enfermedad, llamada muchos veces también enfermedad de "Bruselas o de Gante", "tifus equino", "enfermedad de los depósitos", "tifus de los équidos de Gante o de Flandes", y "papera maligna", se presentó, poco tiempo después de haber estallado la guerra mundial, con gran difusión, en los efectivos equinos de los ejércitos y pronto en los de la población civil, pero, de modo aislado se observó ya mucho antes (en 1912, Brunschwick recomendó ya un tratamiento especial de la enfermedad en Francia), sólo que se llamó de otro modo. Especialmente deben figurar en este capítulo, según Kossmag, los casos conocidos en Alemania con los nombres de papera comercial, y fiebre de aclimatación y, además, cierto número de casos de catarro contagioso de

las vías respiratorias altas, como también los de la *Skalma* de Dieckerhoff. Los veterinarios franceses y belgas la consideran como la forma pectoral, con bronquitis y neumonía, de la fiebre tifoidea. La enfermedad fué descrita con precisión, especialmente por Wirth, Reinhardt, Bösch, Kossmag y otros. En Suiza, Zwicky observó en mulos una epizootia semejante.

Etiología. El agente infeccioso se desconoce todavía; según Kossmag, sería un virus filtrable y la enfermedad quizás estaría relacionada con los procesos morbosos del grupo de la influenza y especialmente con la *Skalma*. En el flujo nasal y en el tejido pulmonar enfermo se suelen hallar estreptococos casi puros (Wirth, Reinhardt) o con estafilococos y otras bacterias; en los casos de Schroder había siempre bacilos bipolares pero a menudo también estafilococos y estreptococos, no pudiendo apreciarse, sin embargo, su influencia etiológica (Bösch). Lo mismo puede decirse de los especiales tripanosomas encontrados por Rütther en focos pulmonares recientes y de las formas espiroquéticas muy cortas constantemente halladas en la sangre durante las recaídas.

La enfermedad es muy contagiosa; en breve tiempo invade todo el efectivo, en forma de epizootia estabular y ataca sin diferencia de edad, raza, sexo ni estado de carnes, a todos los animales, pero suele preferir los recién adquiridos, especialmente los jóvenes y los muy viejos; los équidos de tiro pesado también suelen enfermar con especial intensidad. Según Bösch sólo respeta los animales que pasaron la influenza pectoral.

Alteraciones anatómicas. Existe gran *enfisema pulmonar*. El volumen del pulmón es 2-3 veces mayor que normalmente. Sobre todo los lóbulos de los vértices y del corazón y los bordes inferiores están muy hinchados; los bordes pulmonares parecen morcillas. Al propio tiempo se hallan, en las zonas pulmonares anteriores, focos de diversa forma, rojopardos, amarillentos o rojooscuro sucios, de consistencia hepática, húmedos, brillantes y lisos, en casos aislados granuloso o tuberosos, otras veces la superficie de sección es jaspeada. Con ensanchamiento y estado gelatiniforme de los tabiques interlobulillares, hállanse focos purulentos o gangrenosos de contenido pútrido que, a menudo, alcanzan el tamaño de huevos de gallina y pueden fusionarse y formar una cavidad purulenta única. En los bronquios hay, casi siempre, masas de exudado muy abundantes, mucopurulentas o grumosogranulosas que, con frecuencia, ocluyen totalmente la luz, y enrojecimiento, hinchazón o engrosamiento de la mucosa. No rara vez hay bronquiectasias. Los ganglios linfáticos bronquiales ofrecen hinchazón edematosa. Wirth halló, a menudo, supuración de los ganglios linfáticos retrofaríngeos y subparotídeos. El cuadro anatómico se completa con frecuencia con degeneración de los órganos parenquimatosos y alteraciones septicémicas.

Síntomas. La enfermedad sólo en algunos casos comienza con fatiga y flojedad; en otros casos faltan totalmente al principio los fenómenos generales. La conjuntiva palpebral aparece a menudo muy rojo escarlata, no rara vez con un matiz amarillo. Al principio la fiebre nunca falta (39,5-40,4° C., a veces 41° C. y más); es atípica (fig. 131), al cabo de varios días, disminuye, de ordinario paulatinamente, más, a pesar de ello, persisten ciertas oscilaciones térmicas (no rara vez diferencias de algunos grados en 2-3 días), o, tras períodos apiréticos, de pronto sobreviene una nueva elevación térmica más o menos alta. El número de pulsaciones varía, las más veces, entre 48 y 60; sólo cuando el estado empeora sube hasta 60 y 80; sin embargo, el pulso persiste bastante fuerte por haber sobrevenido septicemia, como consecuencia de gangrena pulmonar.

Nunca falta un flujo nasal abundante que, al principio, es mucoso o mucopurulento, pronto simplemente purulento, y, entonces forma grandes ramas cremosas o verdeamarillento sucias, más tarde, no rara vez, fétidas. En la mayoría de los casos hay, al mismo tiempo, flujo ocular serosomucoso, excepcionalmente mucopurulento. Al propio tiempo, se observa tos frecuente, al principio fuerte; más tarde, a

menudo, apagada. Ulteriormente los *ganglios linfáticos del canal exterior* suelen hallarse moderadamente infartados; es muy raro que supuren, tanto ellos, como los demás de la cabeza.

La *respiración* poco frecuente y difícil al principio, se acelera considerablemente (40-60 por minuto) al añadirse a la bronquitis la pulmonía, sobreviniendo una *disnea, preferentemente inspiratoria de diversa intensidad*, que puede llegar a ser como el trabajo de una bomba, con gran dilatación de los ollares y conmoción de todo el cuerpo. En tales circunstancias aparece también *enfisema cutáneo*, como consecuencia de enfisema pulmonar intersticial.

Al contrario de lo visto por otros clínicos, nosotros hemos observado, las más veces, *alteraciones del sonido de percusión* parecidas a las de la bronconeumonía ordinaria (V. pág. 676). Otros observadores han señalado también a menudo *aumento*

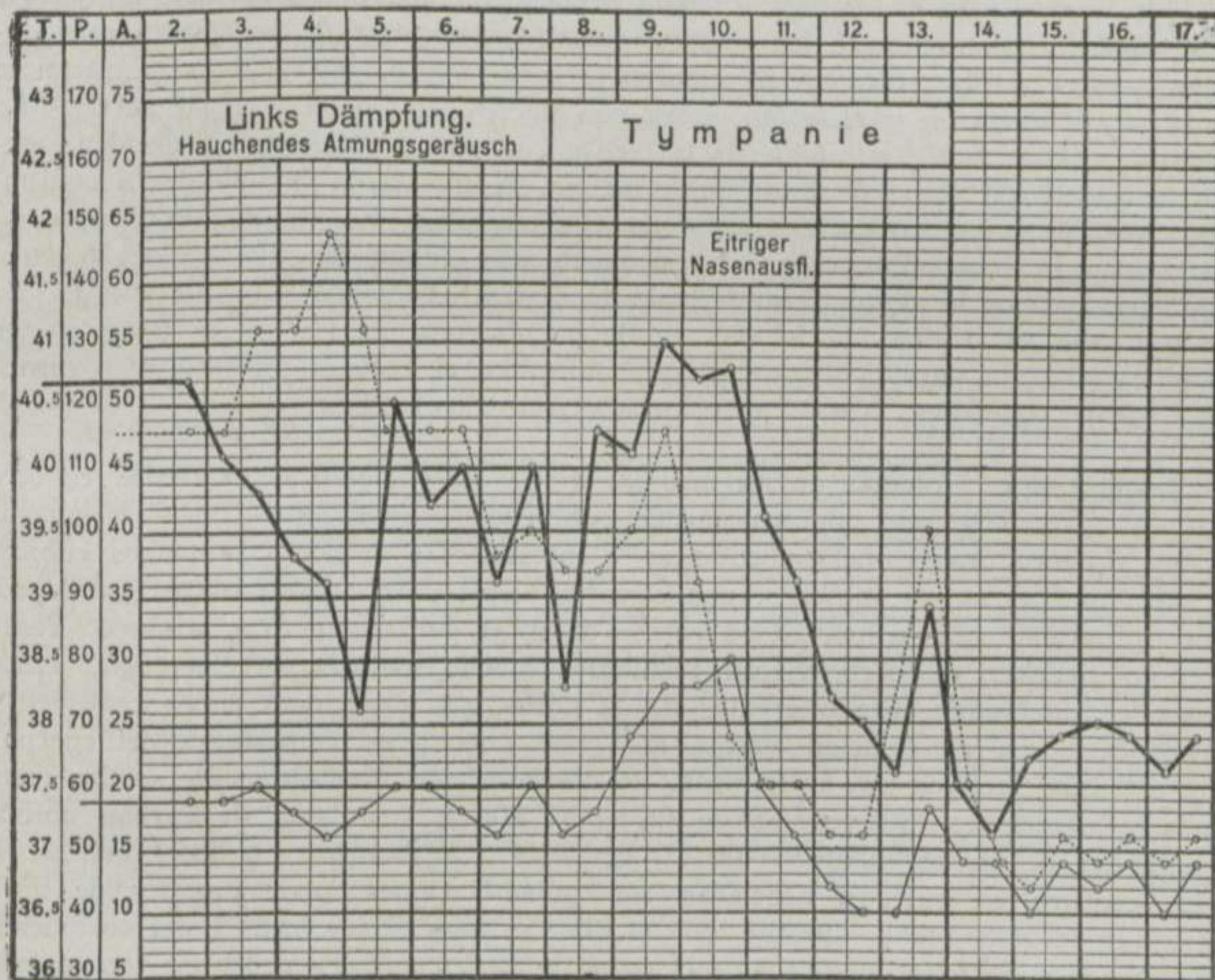


Fig. 131.—Curva térmica en la *bronconeumonía infecciosa del caballo* terminada por la curación. T. = Temperatura. P. = Pulsaciones. A. = Respiraciones. *Links Dämpfung Hauchendes Atmungsgeräusch* = Macicez en el lado izquierdo, ruido respiratorio de soplo. *Tympanie*. = Sonido timpánico. *Eitriger Nasenausfl.* = Flujo nasal purulento.

del murmullo vesicular y respiración bronquial en puntos circunscritos del tórax. Los estertores nunca dejaron de advertirse.

El *apetito* y la *sed* se conservan, al principio, pero, en los casos graves, disminuyen o faltan del todo. De vez en cuando se ha observado *diarrea* fétida, las más veces pasajera.

Complicaciones. No es rara la *gangrena pulmonar*, lo son la *pleuritis* y la *encefalitis* y aparecen, a menudo, la *enfermedad maculosa* y en ocasiones, la *infosura*.

Curso. Suele ser tórpido. En casos muy favorables, a las 2-3 semanas, no rara vez antes, obsérvase ya una mejoría paulatina y considerable, después de la cual y a pesar de posibles nuevas elevaciones de la temperatura, sobreviene la cura-

ción tras una duración total de 4-5 semanas. Sin embargo, las más veces la enfermedad persiste 7-8 y 9-12 semanas. También se presentan agravaciones bruscas o recaídas que hasta terminan por la muerte, después de mejorías o apirexias que, a veces, duraban ya semanas. Otros casos agrávanse rápidamente desde un principio y terminan mortalmente ya en los primeros 3-12 días. La mortalidad es de 12-28 por 100 (Reinhart, Bösch) a 63 por 100 (Wirth). Como *secuelas morbosas* quedan, en ocasiones, *huérfago* por bronquitis crónica, induración o enfisema del pulmón o atelectasia.

Diagnóstico. La bronconeumonía infecciosa se distingue de la *Brustseuche* o *influenza pectoral* por la falta de la singular coloración amarilla de la conjuntiva palpebral y del flujo nasal herrumbroso, por la fiebre atípica, la escasa extensión de los fenómenos de percusión y la alteración de los ruidos respiratorios, y por el curso irregular y la persistencia de la fiebre tras la inyección de salvarsán.—Al contrario de lo que pasa en la *papera*, en la bronconeumonía infecciosa sólo muy rara vez se observa supuración de los ganglios linfáticos, a pesar de las graves manifestaciones de catarro purulento.—El *catarro laringotraqueal epizoótico* se caracteriza por la rápida difusión y el curso breve con ligero catarro de las vías aéreas.—La diferenciación de la *Pferdestaupe* o *influenza catarral* es análoga. La deciden, además, la inapetencia que hay desde un principio, la hinchazón hialina de la conjuntiva palpebral, y los trastornos intestinales ostensibles.—En la *anemia contagiosa*, repetidas veces confundida con la bronconeumonía, faltan las alteraciones bronconeumónicas y, por lo regular, también la tos; para el diagnóstico diferencial, sólo hay que tener en cuenta las formas aguda y subaguda, en las cuales aparecen, en primer término, la pérdida de fuerzas y, a menudo, el enflaquecimiento y la disminución de los hematíes. Ambas enfermedades pueden coexistir.

Tratamiento. Además de las *medidas higiénicas y dietéticas* expuestas en otro lugar (V. pág. 667), que también pueden ser beneficiosas en estos casos. Reinhardt empleó, primero, inyecciones subcutáneas e intravenosas de 200 centímetros cúbicos de *suero antipapérico* y, después, una o varias veces más, otros 100-150 centímetros cúbicos, logrando que la mortalidad bajase de 27,40 por 100 a 19,25 por 100. Tanto él, como Brucker y Bösch, vieron resultados mucho mejores de *inyecciones intravenosas de sublimado* (con intervalos de 24 horas, 4-6 inyecciones de 80 centímetros cúbicos cada una de solución acuosa al 1 por 1.000 a la temperatura del cuerpo), pero, en casos nuestros este tratamiento no dió resultado. Recientemente se han recomendado inyecciones intravenosas de *incarbón Merck* (emulsión de carbón animal en ampollas de 40 centímetros cúbicos) cerradas a la lámpara en dosis diarias de 80-120 centímetros cúbicos, asociadas con pulverizaciones intratraqueales de anti-sépticos en solución oleosa durante todo el día (V. págs. 594 y 613). Poret vió buenos resultados de inyecciones intravenosas de *solución de ácido fénico* al 2,5 por 100 (diariamente dos veces, primero, 10 centímetros cúbicos cada vez, luego, cada día, 10 centímetros cúbicos más, hasta 150 centímetros cúbicos). Fundado en sus descubrimientos microscópicos, Ruther preconiza el uso de *tripanidas* (trypanblau, trypanrot, antimonio, etc.). Friedheim inyecta en la tráquea *vasolimento creosotado* al 10 por 100 (30 gramos diarios varios días consecutivos).

Profilaxis. Aislamiento de los animales sanos, desinfección general de las cuadras y utensilios, uso de cubos de abrevar especiales, evitación de enfriamientos y fatigas. Cuando existe peligro de epizootia, están indicadas las averiguaciones diarias de la temperatura, efectuadas con regularidad.

Bibliografía. Bösch, Monh., 1917. XXVIII. 273 (Bib.).—Friedheim, B. t. W., 1917. 66.—Hillebrand, M. t. W., 1917. 645.—Kossmag, D. t. W., 1921. 638.—Lukas, Ost. Feldtierärztl. Mitt., 1917. 59.—Poret, Bull., 1914. 503. 505.—Reinhardt, B. t. W., 1916. 601; 1918. 113; Z. f. Vk., 1917. 509; 1920. 177.—Rüther, T. R., 1917. 81.—Schröder, A. f. Tk., 1920. XLVI.—Wirth, Wien. t. Monschr., 1915. II. 411; B. t. W., 1920. 173.—Zwicky, Schw. A., 1919. LXI. 327.

Atelectasia pulmonar. Es muy frecuente (según Simader, como estado congénito); especialmente Simader la encontró, en el matadero de Leipzig, en 15 por 100 de los cerdos jóvenes y en 50 por 100 de los lechones, en 7 por 100 de los cabritos, en 13 por 100 de los terneros de leche y en 16 por 100 de los carneros allí sacrificados. La *atelectasia congénita (primitiva)* se debe a insuficiente distensión de algunas porciones pulmonares, después del nacimiento; en cambio, la *atelectasia adquirida (secundaria)* se presenta cuando se han hecho impermeables algunos bronquios (*atelectasia por obstrucción*) o han sido comprimidas ciertas partes del pulmón (*atelectasia por compresión*); en ambos casos, en algunas horas, el aire se resorbe y queda exenta del mismo la porción pulmonar correspondiente. La *atelectasia marasmática* se puede considerar como una tercera forma de la atelectasia pulmonar adquirida.

Etiología. La causa de las *atelectasias pulmonares congénitas y de las marasmáticas* es, las más de las veces, la debilidad de los músculos respiratorios, por degeneración grasienta originada por insuficiente desarrollo y por diversas enfermedades de los recién nacidos (disentería, poliartrosis, raquitismo, reumatismo); no rara vez, también puede atribuirse a insuficiente movimiento del animal, por estabulación ininterrumpida. La *atelectasia por obstrucción* se suele producir en el *catarro bronquial* y, más raramente, tras la obstrucción de bronquiolos por tapones epiteliales, moco o meconio aspirado por los animales recién nacidos, y la *atelectasia por compresión*, se desarrolla, con preferencia, en las colecciones de aire o líquido en las cavidades pleurales y, mucho más rara vez, cuando existen voluminosos tumores en el pulmón o en la pleura.

Alteraciones anatómicas. El sitio más común de la *atelectasia* son los vértices de algunos lóbulos, especialmente de los pulmonares anteriores. Los *focos atelectáticos* aparecen rojopardos, deprimidos bajo la superficie pulmonar y en forma de cuña cuando se deben a obturación bronquial. La *atelectasia congénita* se caracteriza por su localización típica en los vértices pulmonares y, además, porque, ora todos, ora, por lo menos, los bronquios de la zona atelectática, tienen aspecto normal y la cubierta pleural no aparece arrugada. Si la zona pulmonar correspondiente no se distiende a tiempo, se produce hiperemia con impregnación serosa inmediata del foco atelectático (*esplenización*) y, ulteriormente, comienza la descamación de las células epiteliales de los alvéolos (que se han hecho adiposas), acumúlase una masa mucosa en los bronquiolos y aparecen leucocitos en el estroma conjuntivo (*catarro descamativo*). Tras la resorción de los elementos histonales adiposos, acaba por sobrevenir tal atrofia histonal, que pueden llegar a tocarse dos hojas pleurales opuestas (*induración*).

Síntomas. No hay datos relativos a los síntomas clínicos. Pero, deben de haber, en las *atelectasias extensas*, *trastornos de la respiración y alteraciones físicas* como en la bronconeumonía. Por lo demás, existe siempre la sospecha de *atelectasia pulmonar*, cuando los animales nacen aparentemente muertos. Los focos atelectáticos poco extensos no producen trastornos.

La *atelectasia pulmonar* tiene también importancia porque puede confundirse con las bronconeumonías contagiosas de los animales jóvenes y porque a menudo se desarrollan ulteriormente inflamaciones en las zonas pulmonares esplenizadas.

Tratamiento. En la *atelectasia congénita* se procura excitar la respiración mediante amasamiento cardíaco (compresión rítmica bilateral de la región cardíaca unas 10-20 veces por minuto), respiración artificial (doblar los miembros torácicos y dirigirlos, primero, adelante y arriba y, luego, atrás hasta los flancos), extracción por la boca y faringe del moco que pueda estar acumulado, tracciones rítmicas de la lengua, fricciones cutáneas, instilación de vinagre en las fosas nasales y titila-

ción de la pituitaria con una paja (Moussu). La profilaxis, la forman principalmente medidas higiénicas, en particular una cría y cuidados más naturales.

Bibliografía. Junack, Z. f. Flhyg., 1906. XVI. 321. — Sachs, Atelektase an Schweinelungen und ihre Beziehungen zur Schweineseuche, Diss. Giessen. 1910.—Sidmader, Über Lungenatelektase usw., B. t. W., 1906. 445 (con Bib.).

7. Neumonía enzoótica de los animales jóvenes

(*Septische Pneumonie, enzootische Bronchopneumonie junger Tiere; Pleuropneumonia septica* [Poels], *Pneumoenteritis septica* [Galtier]; *Ferkelsterbe, Ferkel Husten, Zementhusten, chronische Schweineseuche der Ferkel*, al.; *Bronchopneumonie infectieuse des veaux, des agneaux, des chevreaux*, fr.; *Pneumonie dei neonati*, ital.).

La neumonía enzoótica de los animales jóvenes es una neumonía o una pleuroneumonía, las más veces catarral, no rara vez mixta de catarral y crupal o también puramente crupal, que se presenta colectivamente y se debe a *diversas bacterias* que suelen obrar en unión de diversas influencias debilitantes de acción decisiva.

Historia. Se hallan ya descripciones relativas a la neumonía enzoótica de los animales jóvenes, desde mediados del siglo pasado, pero esta enfermedad sólo llamó la atención hacia el año 90 del mismo siglo. En los terneros la describió, primero, en Holanda (1866) Poels, quien conceptuó como agente de la misma un microorganismo semejante al *Bac. suisepiticus*. Más tarde, Jensen (1890), van den Maegdenbergh y Liénaux (1892) confirmaron su descubrimiento. En 1885, Perroncito había estudiado ya una pleuroneumonía del ternero, cuyo agente describió con el nombre de *Micrococcus ambratus*, bacteria diferente del *Bac. bipolaris septicus*. Ulteriormente contribuyeron al conocimiento de la enfermedad Semmer (1888), Bongartz (1892), Strosse & Heine (1898), Grips, Glage & Nieberle (1904), Schreiber (1906), Pfeiffer (1906), Harlt & Reisinger (1907), Ligniérés (1907), Berger (1907), J. Müller (1907), Jensen (1911), Kovářík (1911), Csonka & Szily (1917).

Presentación. La neumonía enzoótica de los animales jóvenes es endémica en todos los países en los que se halla muy desarrollada la cría de animales. Viene a ser una *enfermedad cultural*. Fué observada sobre todo en Alemania, Holanda, Dinamarca, Francia, Bélgica, Inglaterra, Italia, Suiza, Rusia, Hungría y América, pero está mucho más difundida de lo que pudiera creerse, a juzgar por las publicaciones que han visto la luz hasta hoy. Enferman, lo más a menudo, los *terneros, corderos y lechones*, más rara vez los *cabritos* y muy raramente los *potros*. Suelen enfermar en las primeras semanas de la vida; no rara vez, hasta el sexto mes o algo más tarde.

La enfermedad es cada vez más fatal para la ganadería, porque, sobre todo en los meses de la primavera, va extendiéndose progresivamente como *epizootia estabular* y causa, las más veces, muchos casos de muerte o retarda el desarrollo de los animales.

Etiología. Desde el punto de vista etiológico, la enfermedad reviste dos formas principales. Las **formas contagiosas** manifiestas, débense a microorganismos desde luego contagiosos por naturaleza, o que se han vuelto contagiosos por circunstancias especiales, figurando, entre ellos, en primer término, las variedades del *Bacillus bipolaris septicus*, como los *Bacillus vitulisepticus*, *ovisepticus*, *suisepiticus*, *equisepticus*, con las que debe identificarse asimismo el microorganismo descrito por Galtier con el nombre de *Pneumobacillus septicus*.

Acción patógena de los bacilos bipolares. Según los experimentos de Poels, la inoculación del *Bacillus vitulisepticus* en los pulmones o en una cavidad serosa mata el conejo en 15-35 y el ternero en 20-66 horas; tras la infección intrapulmonar se desarrolla una pleuresía serosofibrinosa, en ocasiones con neumonía lobulillar. Los conejos, conejillos de Indias y ratones mueren de septicemia tras la inyección subcutánea o la ingestión de cultivos. Los cerdos infectados artificialmente ofrecen manifestaciones parecidas a las de la septicemia porcina, mientras en otros animales y a veces incluso en conejillos de Indias (Jensen), sólo se produce supuración en el punto de inoculación. Los perros resisten la infección artificial. También resultaron positivos los experimentos de Galtier con cultivos de *Pneumobacillus septicus* en terneros, corderos, cabritos y cerdos. En cambio, Semmer no logró transmitir la enfermedad a los terneros mediante la inyección nasal, intratraqueal o intrapulmonar de jugo pulmonar de terneros enfermos. En el caso de Greve resultaron sin efecto para el cerdo y pequeños animales de laboratorio las bacterias aisladas por cultivo de los pulmones enfermos y no descritas detalladamente. Hartl & Reisinger observaron lo mismo con la inoculación de una *bacteria pleomorfa, semejante al Bacillus bipolaris*, cuyos cultivos, inoculados bajo la piel, no hacían enfermar generalmente los animales domésticos en otro caso receptibles pero, a veces, causaban una pulmonía en conejos (Stöhr), como también, de vez en cuando, el *Bac. suisepiticus* (Smith, Kitt) y el *Bac. bovisepticus* (Marek).

De otros microbios Poels, J. Müller y Schreiber han descrito en terneros y lechones bacterias del grupo *coli*. Muy a menudo (en 56 de 170 casos de neumonía observados por Stickdorn) se presentan, además, en terneros, bronconeumonías enzoóticas producidas por bacilos paratíficos (véase tomo I), y por bacilos de Gärtner (Schermer & Ehrlich). Por otra parte, Poels y Berger han descrito una neumonía enzoótica en terneros y lechones producida por *Streptococcus pyogenes* y Schmedhoffer un estreptococo especial de cadena corta de modo exclusivo en potros de 6-8 semanas. En algunas circunstancias, en lechones y terneros existe una bronquitis enzoótica con bronconeumonía producida por el *Bacillus pyogenes* (Grips; Glage & Nieberle, Olt, Poels, Berger, Jensen), que sería idéntico al *Bacillus broncholitidis vituli* descrito por Kitt; en cambio, Cadéac lo conceptúa idéntico al *Bac. pseudotuberculosis* de Preisz. Poels cree también capaz de producir una neumonía enzoótica en lechones al *Staphylococcus pyogenes* y una especie no bien determinada de *Streptothrix*. Tales neumonías hanse producido asimismo muchas veces en lechones con el *Diplococcus lanceolatus* (Poels, Glässer). Berger observó en terneros una bronconeumonía enzoótica, producida por el *Bacillus pyocyaneus*. A veces, parecen intervenir juntas varias especies bacterianas y no es raro que, sobre todo cuando el mal dura mucho, en los tejidos pulmonares lesionados por

bacterias determinadas *inmigren y pululen secundariamente otros microorganismos* que, a su vez, producen, otras alteraciones histonales, con lo cual, en algunas circunstancias, el cuadro morbo primitivo cambia tanto, que puede parecer una nueva entidad morbo (Holth).

Además, las neumonías de que hablamos no rara vez se producen como *fenómeno concomitante*, de otras enfermedades enzoóticas (pyosepticemia, disentería de los recién nacidos, "white scour", papera, paratífus [en el que halló Christiansen engrosamientos pulmonares en 144 casos de 250, en terneros]), bajo la influencia del agente infeccioso primitivo (bronconeumonía secundaria de los recién nacidos) y, en algunas circunstancias, a consecuencia de una *invasión de ascaris* abundante y reciente (V. pág. 363).

Relaciones entre las neumonías enzoóticas de los animales jóvenes de diversas especies. Según observaciones clínicas irreprochables, en ciertos casos, es posible la transmisión de la flegmasia pulmonar a los animales jóvenes de otras especies. Así, han sido contagiados corderos (Keleti, Pr. Vb.) y terneros (Perroncito, Sauer, Pr. Vb. 1905, II 17) por cerdos con septicemia porcina, y cabritos (Bass), potros de leche (Pfeil) y corderos (Pr. Vb.), por terneros con neumonía séptica. Estas observaciones, los experimentos de transmisión y las propiedades biológicas del agente, permiten inferir que *las neumonías producidas por los Bacillus bipolaris septicus en terneros, lechones, corderos y cabritos guardan entre sí cercano parentesco etiológico*, si no son variedades de una misma bacteria, pero adaptadas de tal modo a ciertas especies que, generalmente, *sólo contagian a los animales jóvenes de la especie respectiva*. Cuando aumenta su virulencia o hallan circunstancias externas favorables, la infección puede propagarse a los animales jóvenes de otras especies y excepcionalmente a los adultos de la misma (Pr. Vb. 1905, II. 17). Por otra parte, las reses adultas, contagian a las jóvenes. (Así pasa en la septicemia bovina, en la porcina y en la hemorrágica ovina). Lo mismo podría decirse de las neumonías causadas por otros microbios.

La **infección** se produce al *tetar de ubres ensuciadas por el contacto con la cama, lamer los muros del corral o establo, ingerir pienso infectado e inspirar gotitas de secreción expectoradas* por animales enfermos. A las veces, tiene lugar por el *muñón umbilical* o por *heridas cutáneas*. Si en una cuadra, corral o establo se hallan ya reses enfermas, la materia infecciosa es difundida por la expectoración y por las evacuaciones intestinales y conserva largo tiempo su virulencia en el suelo empapado con ellas o en la paja de las camas de los terneros y en los restos de alimentos del comedero. Y, así, la enfermedad, se hace contagiosa y se conserva estacionaria en el efectivo, de no tomarse medidas profilácticas. Recientes observaciones de Kovarzik demuestran la posibilidad, ya señalada por Galtier, de una *infección intrauterina*.

La *importación en efectivos exentos* de la plaga se realiza, las más de la veces, por animales jóvenes o adultos que han sufrido la enfermedad, pero no han curado del todo (eliminadores de bacilos) y, más rara vez, por animales ostensiblemente enfermos o por portadores intermediarios, especialmente por los palafreneros.

Las **formas no contagiosas** de la enfermedad, más frecuentes, a juzgar por todas las apariencias, desarróllanse bajo la influencia decisiva de *causas*

debilitantes, después de pulular, en el cuerpo de los animales o a su alrededor, *microorganismos saprofíticos* que, al pasar, en circunstancias especiales, por organismos primitivamente debilitados, pueden acabar por ser también contagiosos por sí mismos. Estas formas aparecen, sin importación previa, en los efectivos de ganado joven y en su producción intervienen de tal modo las *causas debilitantes* que, sin ellas, no podrían producir efecto patógeno alguno y con ellas originan un proceso inflamatorio pulmonar. Dichas concausas pueden ser los *enfriamientos*, la permanencia en *cuadras o establos húmedos, poco ventilados o con corrientes de aire* y la *estabulación permanente*. Csonka & Szily observaron la presentación de una bronconeumonía enzoótica en potros jóvenes después de tratarlos con linimento de petróleo y agua de cal * (mezcla de 1-2 partes de petróleo y 2 de agua de cal, usada contra la sarna) *. Por lo mismo, la enfermedad se presenta más a menudo en las estaciones frías, húmedas y de mucha niebla y en los efectivos que permanecen al aire libre nada o poco. Entre otras concausas hay que citar los *trastornos digestivos* (especialmente la composición inadecuada del *pienso* en lo que atañe a las proporciones de albúmina, grasa e hidratos de carbono y de sales de cal, fosfatos y álcalis en general, sobre todo en la época del *destete*), la *diarrea* y el *raquitismo* que, junto con la permanencia en zahurdas de suelo de cemento son, en algunas comarcas, una de las concausas que más a menudo hay que tener en cuenta en los lechones. También predisponen a la enfermedad la *selección excesiva de la cría* y la *atelectasia pulmonar* congénita.

Patogenia. En ciertos casos, algunos de los agentes patógenos citados, aumentan en la sangre rápidamente y producen una *septicemia*. Si ésta no causa pronto la muerte del animal, parte de las bacterias que circulan con la sangre, se fijan en los *bronquios* y tejidos del pulmón y producen *bronquitis* con *inflamación pulmonar*. Entre tanto, las bacterias pueden desaparecer totalmente de la corriente circulatoria y sólo persisten las alteraciones orgánicas citadas. En otras ocasiones, las bacterias producen una *neumonía sin septicemia previa*, después de haber llegado al tejido pulmonar mediante la corriente sanguínea o con el aire inspirado. Desde la sangre o, las más veces, llevadas por la corriente linfática, especialmente si son muy virulentas, producen, además, en ciertos casos, una *inflamación de las membranas serosas* de la cavidad torácica. Las bacterias que viven de modo saprofítico se multiplican con rapidez en el tejido pulmonar enfermo, en los bronquios de los animales sanos o en el mundo exterior y producen, a su vez, las alteraciones correspondientes.

Alteraciones anatómicas. Varían según la naturaleza y la virulencia del agente patógeno, la resistencia del animal y la duración de la enfermedad.

Prescindiendo de los casos que evolucionan con el cuadro de la *septicemia* pura y que no pertenecen a este capítulo, la enfermedad, en su **forma aguda**, se presenta no rara vez como *pleuroneumonía séptica*, sobre todo en los *terneros*. En una o ambas *cavidades pleurales* de los mismos, hállase

un exudado serosofibrinoso, la pleura mate o sembrada de hemorragias puntiformes, con membranas de fibrina jugosas, flojas, de hasta varios milímetros de grosor, *los pulmones*, en sus partes anteroinferiores o en mayor extensión, uniformemente duros, atelectáticos y friables, con los intersticios transformados en trazos anchos, blancoamarillentos y sólidos y la superficie de sección rojoparda o más rojogris, formando una red de anchas mallas (*jaspeado*) y advirtiéndose, además, a veces, vasos linfáticos dilatados con linfa coagulada y exudado fibrinoso (Liénaux). En casos muy agudos únicamente se advierte hiperemia pulmonar difusa con infiltración edematosa, excepcionalmente sólo infiltración hemorrágica rojonegra bien limitada (Jensen). De otras alteraciones, puede haber: infiltración gelatiniforme del canal exterior, hemorragias en el pericardio y peritoneo, pericarditis fibrinosa, infarto agudo de los ganglios linfáticos, catarro gástrico e intestinal agudo, a veces úlceras en el cuajar (Beresow), hinchazón turbia de los órganos parenquimatosos y, según Galtier, hemorragias y degeneraciones adiposas en la musculatura del tronco, extremidades y corazón. En los *óvidos* y *caprinos* el cuadro anatómico es, a veces, el de la pleuroneumonía séptica y en los *lechones* el de la verdadera *septicemia porcina* (véase tomo I).

En casos agudos *de otro origen* se halla, muy a menudo, *bronquitis* v *bronconeumonía* con o sin *pleuritis* o *pericarditis* concomitantes. En ellos, algunos lobulillos o, las más veces, lóbulos enteros, preferentemente los anteriores, medios y el ángulo anterior del lóbulo principal, ofrecen color pardo, azul o rojogris, consistencia como de carne y no crepitan a la sección. El tejido conjuntivo interlobulillar se ve, a veces, algo hinchado y los bronquios contienen masas de secreción mucosa, limosa y amarillenta. Los *ganglios linfáticos bronquiales* y *mediastínicos* están ostensiblemente infartados.

La **forma crónica** se caracteriza por una *neumonía tórpida*, en la que las zonas pulmonares enfermas pueden semejar al páncreas. En el tejido pulmonar enfermo se hallan, a menudo, *focos purulentos* o *caseosos*, del tamaño de guisantes al de nueces, en otros casos, *focos necróticos*, amarillogrises y secos y, a veces, *cavernas* que pueden alcanzar el volumen de puños. La *pleura* presenta el cuadro de la inflamación crónica fibrosa o adhesiva. Los *ganglios linfáticos bronquiales* y *mediastínicos* ofrecen a menudo considerable infarto crónico y excepcionalmente albergan focos secos, de hasta el tamaño de lentejas.

La neumonía reviste la forma de *bronconeumonía purulenta*, cuando se desarrolla bajo la acción del *Bac. pyogenes* (Olt, Holth), de colibacilos (Müller) y, en potros, bajo la del *Streptococcus pyogenes* (Schmiedhoffer). Se caracteriza por ofrecer los bronquios pequeños amarilloclaros y purulentos, en medio de lobulillos pulmonares hepatizados o simplemente atelectáticos. Más adelante, a partir del correspondiente bronquio, se produce una fusión purulenta de los lobulillos pulmonares, con espesamiento del pus y pleuritis adhesiva. (Acerca del cuadro anatómico de la neumonía paratífica V. tomo I).

Kitt describió una *bronconeumonía caseosa* de un novillo, la cual ofrecía mucha semejanza con la tuberculosis pulmonar, de la que difería, sin embargo, por la falta de focos caseosos en los intersticios, y por la de calcificaciones y cavernas. La secreción bronquial contenía exclusivamente el *Bac. bronchiolitidis vituli* (V. pág. 685).

Síntomas. La duración de la *incubación* es muy diversa y, generalmente, sólo se puede precisar en las formas contagiosas agudas. Según Schreiber, la neumonía séptica del ternero se presenta, en ocasiones, al segundo día de la vida; en otros casos, a los 9-17 días después de la infección. En los lechones Greve observó una incubación de 10-14, rara vez de hasta 24 días.

La **forma aguda** se observa, las más de las veces, en animales muy jóvenes, a lo sumo, de algunas semanas. Comienza con *disminución de la vivacidad y del apetito para la teta o para el pienso* y con *fiebre*, que puede llegar a 41° C. y más. La *respiración* es, desde un principio, penosa y frecuente; al cabo de algunos días es ya de hasta 40-60 ó 100 inspiraciones por minuto; al propio tiempo, los animales tienen muy divergentes las extremidades torácicas, extienden la cabeza y el cuello, y los terneros y potros dilatan mucho los ollares. De vez en cuando, en el curso de la neumonía séptica del ternero hay disnea muy grave, con ruido estenótico perceptible desde lejos, producido por *edema laríngeo* (Kovárzik). Pronto sobreviene *tos* cada vez más frecuente y penosa, primero, sólo durante el ejercicio, más tarde independientemente del mismo. En algunos casos obsérvase *flujo nasal* mucopurulento.

La *percusión* y la *auscultación* descubren alteraciones análogas a las de las bronconeumonías en general (V. pág. 676); en parte de los casos, además, fenómenos de *pleuritis* y *pericarditis fibrinosas* o *serosas*. Excepcionalmente la enfermedad reviste sólo el cuadro clínico de pleuritis y pericarditis agudas (Immelmann).

En el curso ulterior, la *debilidad corporal* aumenta rápidamente y, al cabo de 2-4-6 días de enfermedad, sucumben los pacientes, después de haber presentado, de ordinario, una *diarrea* fétida que, en algunas epizootias, también puede ser la primera manifestación morbosa. Los animales que sobreviven ofrecen, ulteriormente, los fenómenos de la forma crónica.

En la **forma crónica**, que suele presentarse en animales algo viejos o durante las epizootias benignas, el síntoma principal y más saliente es la *tos*. Al principio es rara; se presenta sobre todo al incorporarse y tumbarse o durante el movimiento; más tarde se hace más frecuente, apagada y espasmódica; entre tanto, la respiración también se hace más frecuente y, de ordinario, más o menos penosa, sobre todo durante el ejercicio. En la jaula torácica se oyen sólo *estertores* o *gemidos* y *arrullos*; a menudo, además, alteraciones del *sonido de la percusión* y de los *ruidos respiratorios* análogas a las de la forma aguda. Con frecuencia hay *fiebre*, pero, generalmente, sólo moderada. El *estado general* y el *apetito* pueden conservarse incólumes, en particular en los cerdos. En algunos animales hay, además, fenómenos de *pica* o *malacia* y frecuentes *rechinamientos de dientes* que, a veces, hasta constituyen el primer signo sospechoso. Con fre-

cuencia también se ha observado *catarro conjuntival*. En ciertos casos aparecen en el cuello, a lo largo del dorso y en el comienzo de la cola, *eczemas escabiosos*, pruriginosos y, además, *tumefacciones* o *abscesos* en diversos puntos del cuerpo (según Schimmelpfennig, de mal agüero).

En el curso ulterior se observa *enflaquecimiento* que acaba en *caquexia crónica* la cual, en un plazo de 3-6 semanas a 1-2 meses, acarrea la muerte. En cambio, en los casos leves, el estado general y de carnes mejora paulatinamente y la tos es cada vez más rara, pero, generalmente, sólo al cabo de meses desaparecen todos los fenómenos morbosos.

Diagnóstico. El hecho de enfermar exclusiva y enzoóticamente animales jóvenes con los síntomas expuestos, ofrece, de ordinario, suficiente fundamento para establecer un diagnóstico justo, sobre todo cuando se puede llevar a cabo la necropsia de los animales muertos o sacrificados.—El padecimiento se distingue de la *septicemia hemorrágica de los bóvidos* y de *la de los óvidos y caprinos* porque sólo afecta reses jóvenes, lo propio que la neumonía enzoótica de los lechones *de la septicemia porcina clásica*; en cambio, en la *neumonía que acompaña la peste porcina* se aprecian, las más veces, fenómenos clínicos o anatómicos de peste porcina (un curso benigno habla también contra la presencia de peste porcina; en casos dudosos, hay que tener en cuenta las circunstancias epizootiológicas).—La *pleuroneumonía de los bóvidos*, por lo regular, se distingue fácilmente de la neumonía de los terneros; en general, son aplicables a este diagnóstico las consideraciones expuestas a propósito de la septicemia hemorrágica bovina (véase tomo I).—La presentación enzoótica de la enfermedad sin causas externas especiales, permite la exclusión de la *bronconeumonía esporádica* y la de la *neumonía embólica*.—La *verminosis pulmonar* se suele desarrollar después de permanecer en prados y en animales algo menos jóvenes; además, en las heces o en la expectoración hay huevos y embriones de vermes y en los bronquios de los animales muertos vermes adultos. Para los caracteres de la neumonía por larvas de ascárides véase lo dicho en la página 367.—Al hacer el diagnóstico anatómico también hay que tener en cuenta la *atelectasia pulmonar* (V. pág. 683).—En terneros y corderos, la actitud rígida del cuerpo puede motivar confusión con el *tétanos*, pero la exploración minuciosa libra del error.

Siempre hay que procurar *descubrir el agente patógeno*, teniendo en cuenta las alteraciones anatómicas y mediante la investigación bacteriológica de los casos recientes (envío a los centros de investigación).

Pronóstico. *En general, es muy malo*, pero, a pesar del número de casos, las pérdidas varían mucho según el carácter de la epizootia, la edad, la especie y el cuidado que se tiene con los animales. La mayoría de los que contraen la enfermedad en las primeras semanas de la vida, sucumben y la mayoría de los que sobreviven quedan débiles e inútiles para la cría. Es particularmente peligrosa la complicación con disentería. En cambio, en los lechones de más de 4 semanas, la enfermedad cura muy a me-

nudo (Greve, Obs. prop.) y, en las demás especies, tampoco es muy rara la curación en edad algo avanzada, bien que, a veces, la curación es aparente, por quedar en los pulmones induraciones poco voluminosas.

Tratamiento. El *tratamiento farmacológico* promete muy poco y su ejecución tropieza con grandes dificultades. Por el contrario, una buena regulación del *régimen dietético* y de las *condiciones higiénicas* (véase página 667) pueden influir de modo beneficioso la evolución de la enfermedad. Especialmente los enfermos poco graves, no es raro que se restablezcan del todo en tiempo relativamente corto, por la permanencia continua en el aire libre que, según Kovářík, también puede practicarse, cuando el tiempo es bueno, en las estaciones frías. Además, en casos poco graves, obtiéndose asimismo, curaciones mediante la *prolongación de la lactancia* o mediante una *alimentación sustanciosa* de los animales destetados, empleando en abundancia la leche; en algunas circunstancias, el *esquileo* de los terneros obra también de modo favorable sobre la nutrición. Mayer-Pullmann dice haber obtenido buenos resultados en efectivos de lechones entecos del *homblau* (preparado de azul de metileno y fósforo). Para tales casos también se ha recomendado el *bramblau* * (azul de metileno de la fábrica "Bram") *.

La *sueroterapia* tiene también *importancia subordinada* y debe reservarse sobre todo para *formas contagiosas* leves y de curso poco tormentoso, el origen de las cuales pueda determinarse por la observación de las alteraciones anátomopatológicas y especialmente por la investigación bacteriológica de casos recientes. Según se trate de infecciones únicas o mixtas, los sueros curativos y preventivos deberán inyectarse bajo la piel, solos o combinados entre sí, repitiendo las inyecciones una o varias veces por semana y empleando una dosis de suero doble de la profiláctica (V. pág. 693). Pero, en general, no hay que esperar de la sueroterapia resultados curativos especiales cuando, al mismo tiempo, no puedan mejorarse las condiciones higiénicas.

La *proteínoterapia* se ha usado muchas veces con éxito por Kovářík mediante inyecciones hipodérmicas de *suero hemático de distinta especie* (suero anticarbuncoso y suero normal de caballo), suero de animales curados de septicemia hemorrágica (20 centímetros cúbicos) y *vacuna antitífica* (empleada por Csonka & Szily).

Profilaxis. La enfermedad casi siempre se combate con éxito mediante medidas profilácticas metódicas y enérgicas. Para *impedir la importación*, no deben adquirirse reproductores demasiado jóvenes, y los *recién adquiridos*, únicamente se mezclarán con los jóvenes, tras un aislamiento de unas dos semanas, en el caso de que no hayan presentado durante las mismas fenómeno morboso alguno (¡tos!). Además, habrá que *criar y tener los animales en condiciones higiénicas*, es decir, en sitio seco, en locales que se limpiarán y airearán diariamente, regando el suelo de los mismos con lechada de cal, previa extracción del estiércol cada vez y poniendo

después abundante paja, cubriendo el suelo, si es demasiado frío (de piedra o cemento), de los establos o de las zahurdas para cerdas y lechones, con virutas que puedan renovarse fácilmente, alimentando convenientemente las madres y los animales destetados (teniendo en cuenta las necesidades de cal y álcalis, en particular en los cerdos), prolongando la lactancia y evitando un excesivo perfeccionamiento de las crías y el incesto. Atando los terneros junto a las madres respectivas háse logrado evitar varias veces la presentación de estas y otras enfermedades contagiosas en terneros. Sirve para el mismo fin, el uso, recomendado por Titze, de un establo auxiliar de madera con celdas aisladas para cada ternero. Dicho establo se instala dentro del de las vacas, al que los terneros, a partir del octavo día de su vida, pueden ir cuando se quiera, por un corredor aislado y cubierto de madera. Por ser de gran importancia la máxima permanencia en el aire libre (en el prado si es posible), se podrá llevar a cabo esta medida del modo más sencillo, teniendo los animales jóvenes en un establo anejo (que sólo comunique con el colectivo mediante una puerta), orientado hacia el mediodía, del cual puedan ir cuando quieran a un corral cercado, mediante comunicaciones abiertas constantemente. Merece atención especial el enviar a prados de invierno, recomendado por Hink y Schneider, para terneros y potros, los cuales, de antemano, serán habituados a una higiene de aguerrimiento. Todos los animales nacidos de abril a octubre se llevarán desde que nacen a parques para potros o terneros con un árbol que dé sombra y un cobertizo; en cambio, los terneros y potros nacidos en invierno se mandarán a un establo fresco, del que diariamente se sacarán al aire libre. De este modo se ofrece al veterinario un campo mucho más fecundo para desplegar una actividad técnica fructífera que recurriendo a las inoculaciones preventivas.

Cuando *estalla una epizootia* es absolutamente necesario *separar rigurosamente los animales sanos* de los enfermos y sospechosos, lo mejor instalando los animales sanos con sus madres y las hembras en gestación avanzada en otros corrales o establos donde no haya reses jóvenes y en donde los cuide personal especial (limpieza previa del cuerpo, en particular de los miembros). A la menor difusión de la enfermedad, se recomienda, como lo mejor, *sacrificar inmediata o prontamente a los animales enfermos y sospechosos*. Como animales de cría sólo deben emplearse con la mayor cautela los curados, pues no es imposible que importen o diseminen la enfermedad. Los enfermizos deben sacrificarse siempre.

Otra medida profiláctica es una *desinfección* esmerada de los establos, corrales y picaderos, después de extraer y quemar todos los objetos de madera que no se puedan desinfectar bien. El estiércol se hará inofensivo mediante cloruro de cal o amontonándolo. La desinfección de los establos para los animales de cría se deberá efectuar ya antes de los partos (véase tomo I).

Inoculaciones preventivas. Tienen mucho menos importancia que las medidas higiénicas profilácticas. Únicamente dan algún resultado en las for-

mas contagiosas, especialmente cuando se logra determinar los agentes primitivos. En cambio, son mucho más eficaces, el mejoramiento de las condiciones higiénicas y los cuidados y modo de tener los animales. Tan sólo habrá que pensar en efectuar las inoculaciones preventivas en los establos en los que no puedan emplearse otras medidas profilácticas o cuando se quiera favorecer la influencia benéfica de las mismas. Para asegurar el resultado satisfactorio conviene averiguar en cada enzootia la naturaleza del agente patógeno, investigando bacteriológicamente los casos recientes (lo mejor es un centro de investigación), teniendo en cuenta las alteraciones anatómicas y adaptando a estos conocimientos la elección de la materia inmunizante, pero evitando, en todas las circunstancias, el empleo ciego de las numerosas sustancias protectoras que se ofrecen. Por lo demás, dadas las variedades de cada especie bacteriana, sólo parecen convenientes las *materias preventivas polivalentes* y éstas especialmente como *linfas especiales o específicas del establo*, empleando la variedad local de bacterias en cada caso de epizootia dado. Según se trate de una infección simple o polibacterial, semejantes materias deberán usarse aisladas, combinadas entre sí o en forma de sueros mixtos. Para obtener una *inmunidad pasiva* que dure 2-3 semanas, valen los diversos inmundos; en cambio, se puede lograr una *inmunidad activa* de larga duración empleando extractos bacilares (vacunas) aisladas o con inmundos (inoculación simultánea) y, en algunas circunstancias, dejando en el establo infectado los animales inmunizados pasivamente. En general, se recomiendan los inmundos en enzootias de curso agudo; los extractos bacilares, en inoculación simultánea, en epizootias de curso tórpido. La inmunidad activa del feto mediante la *inmunización activa de la madre* con extractos bacilares, no se ha logrado, a pesar de los buenos resultados obtenidos en epizootias aisladas (Kurtzwitz, Zimmermann). En los establos infectados, la materia inmunizante se debe inyectar *inmediatamente después del nacimiento* y, en lo posible, antes de la primera tentativa de lactancia y la inoculación se repetirá, si es preciso, una o dos veces en 2-3 semanas ó 15 días antes del destete, sobre todo cuando sólo se usan inmundos.

Hay que tener en cuenta las siguientes materias inmunizantes (acerca de sus detalles véanse los capítulos correspondientes en el tomo I).

Neumonía séptica (causada por el *Bac. bipolaris*): *suero polivalente contra la neumonía de los terneros* (5 centímetros cúbicos a los corderos, 10 a los terneros y 20 a los potros); *extracto bacilar estéril polivalente de neumonía séptica* (para la inoculación simultánea con las dosis ya citadas de inmundos, 2 centímetros cúbicos a los corderos, 5 a los terneros y 10 a los potros, en la quinta semana de la vida, suero sólo en la dosis de 3, 8 y 15 centímetros cúbicos respectivamente); *suero antineumónico preventivo* (5 centímetros cúbicos a los corderos, 10 a los terneros y 15-20 a los potros); *suero antineumónico curativo* (iguales dosis); *linfa curativa de la neumonía séptica* (lo mismo); *neumoserina* (suero y vacuna); *pleuroneumol* (suero y vacuna); *suero polivalente contra la septicemia porcina* (5 centímetros cúbicos a los lechones); *extracto bacilar estéril polivalente de septicemia porcina* (a dosis de 2 centímetros cúbicos con 4-5 de inmundos para inoculación simultánea en los primeros días de la vida y otros 3 centímetros 14 días antes del destete); *linfa cura-*

tiva de la septicemia porcina (5-20 centímetros cúbicos a los lechones); *suptol* (5 centímetros cúbicos a los lechones); *suero y vacuna contra la septicemia porcina* (inoculación simultánea como con el preparado anterior); *suisepsina*; *sepsil* (suero y vacuna contra la septicemia porcina); *euman* (combinación de inmunsuero [B. suisepiticus y B. pyogenes] y extracto bacilar, del que se inyectan 3-4 centímetros cúbicos bajo la piel a los potros recién nacidos, repitiendo la dosis a las 2-3 semanas en caso necesario e inyectando, en todos los casos, otros 5 centímetros cúbicos, antes del destete; la dosis terapéutica es de 1-2 centímetros cúbicos por 5 kilogramos de peso del cuerpo, pero la mínima es de 5 centímetros cúbicos). Kovárzik obtuvo alguna vez excelentes resultados curativos en la neumonía séptica de los terneros, tras una inyección subcutánea de suero (20 centímetros cúbicos) de animales muertos de septicemia hemorrágica y, además, de suero de caballos sanos e inmunsuero anticarbuncoso.

Neumonía paratífica: *suero paracolibacilar polivalente* (10 centímetros cúbicos a los corderos, 20 a los terneros y 30 a los potros); *porcophylaxan* (suero paratífico y vacuna); *suero contra el tifus de los lechones y vacuna* contra el mismo.

Neumonía colibacilar: *inmunsuero colibacilar polivalente* (suero antidisentérico) en dosis análogas a las del suero paracolibacilar; *pneumocolina* (suero y vacuna); *vitucolina* (suero antidisentérico y vacuna); *colineumol* (doble suero y vacuna contra la neumonía y la disentería); *agrecolina* (suero y vacuna).

Neumonía por pyogenes: *suero antipyogenes* en dosis análogas a las del paracolibacilar; (V. más arriba).

Neumonía estreptocócica: *suero antiestreptocócico polivalente* (suero antipapérico) en dosis de 10 centímetros cúbicos y, 4-5 días después, 5 centímetros cúbicos de *extracto de bacterias papéricas* a los potros; *esurdina* (suero antipapérico y vacuna); *suero antipapérico* (vacuna contra la papera).

Bibliografía. Akker, Sept. Pleuropn. d. Kälber, Diss. Bern 1910 (Bib.).—Becher, B. t. W., 1906. 696.—Bechkard, Ibid., 1906. 681.—Berger, Z. f. Infkr., 1907. III. 356.—Bohls, Pr. Vb., 1908. II. 22.—Cominotti, Clin. vet. 1912. 884.—Csonka & Szily, B. t. W., 1917. 401.—Glässer, Krankh. d. Schweines. Hannover 1912.—Goldberger, B. t. W., 1906. 507.—Goldmann, Ibid. 1906. 322.—Gotteswinter, Ibid., 1891. 384.—Greve, D. t. W., 1902. 491.—Grips, Glage & Nieberle, Die Schweineseuchen, Berlin 1904.—Hartl & Reisinger, B. t. W., 1907. 197.—Hink, D. t. W., 1917. 168.—Holth, Z. f. Infkr., 1907. III. 155.—Immelmann, Pr. Mt., 1883. 46.—Jensen, Monh., 1891. II. 1; Maanedsskr., 1911. XXII. 513.—Kitt, Monh. 1890. I. 145.—Kovársik, A. L., 1912. 210.—Kutzbach, Pr., 1859. 159.—Lignières, Bull., 1907. 45.—Müller, Kitts Bakterienkunde, 1908. 254.—Olt, D. t. W., 1904. 325.—Paulat, Pr. Vb., 1908. II. 17.—Pfeiffer, Vet., 1906. 101.—Poels, Holl. B., 1887. 159; Z. f. Filhyg., 1905. XV. 278.—Pr. Vb., 1903, 1904 u. 1907. II.—Proske, B. t. W., 1906. 506.—Reimers, Suptol-Burow. Diss. Leipzig. 1912.—Rühm, W. f. Tk., 1906. 702.—Schmmpfennig, Pr. Vb., 1904. II. 22.—Schleg, S. B., 1893. 124.—Schmiedhoffer, A. L., 1922. 17.—Schreiber, Monh., 1907. XVIII. 299 (Bib. de Pneum. sept.).—Serena, Cbl. f. Bakt., 1913. LXXII. Orig. 273.—Ströse & Heine, D. t. W., 1898. 313.—Titze, D. t. W., 1913. 225.—Wittlinger, Pr. Vb., 1902. II. 23.

8. Neumonía micótica. Pneumomycosis

(*Pneumonomycosis aspergillina*)

La neumonomycosis es una bronconeumonía producida por hongos filamentosos y seguida, en las aves, de micosis de las bolsas aéreas y de las membranas serosas.

Etiología. Los hongos filamentosos hállanse de preferencia en parajes de las vías aéreas en los que la temperatura es algo baja y los hongos pueden permanecer en contacto con el aire. Únicamente suelen formar colonias grandes cuando existen abundantes masas de secreción o productos de destrucción, así como, a las veces, en *bronquiectasias* y *cavernas pulmonares* y, de modo excepcional, en *catarros bronquiales crónicos*. En tales casos los hongos viven simplemente como saprófitos dentro de las vías aéreas, sin atacar a los tejidos vivos ni producir alteraciones morbosas (*micosis secundarias*).

Más rara vez, la enfermedad de las vías aéreas y pulmones resulta de la *acción patógena de los hifomicetos* (*micosis primitivas o verdaderas*), particularmente tras la inhalación masiva de esporos del hongo, sobre todo en animales debilitados o en otras enfermedades catarrales de las vías

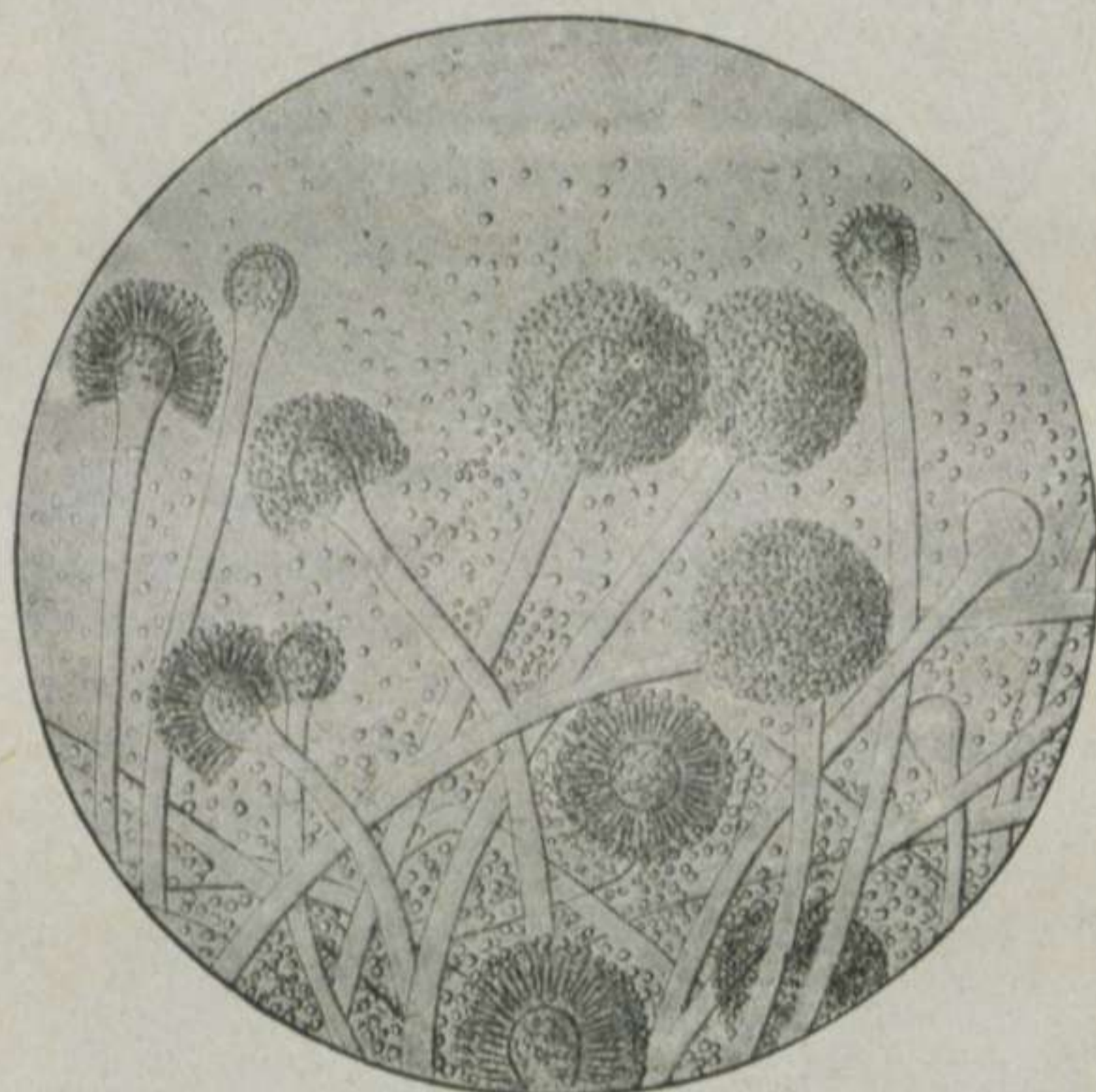


Fig. 132.—*Aspergillus glaucus*

aéreas. En tales circunstancias existen, lo más a menudo, *especies de aspergillus*, especialmente los *Aspergillus fumigatus* y *niger*. El primero medra a la temperatura de 37-40° C; el segundo a la de 35°; por ello el primero es mucho más peligroso (Schütz, Lucet). En cambio, el *A. glaucus* no crece a la temperatura del cuerpo, por lo cual, sólo forma colonias grandes, a lo sumo, en las vías aéreas anchas, pero no puede penetrar en los tejidos. Algunas especies de *mucor* prosperan también a 40° C. y dentro de los tejidos.

Las **especies de aspergillus** pertenecen al grupo de los hongos perisporiáceos y forman un micelio incoloro del que parten pedúnculos no ramificados, portadores de frutos que se hallan en un abultamiento terminal (columela) con múltiples esterigmas radiados; en los esterigmas originase, por estrangulación, una simple serie de

conidias que, con los esterigmas y columelas, forman los capítulos fructíferos (figura 132). El *A. fumigatus* produce colonias bajas, al principio verdeazuladas, pronto cenicientas, con columelas en forma de maza, de 8-20 μ de diámetro, conidias de

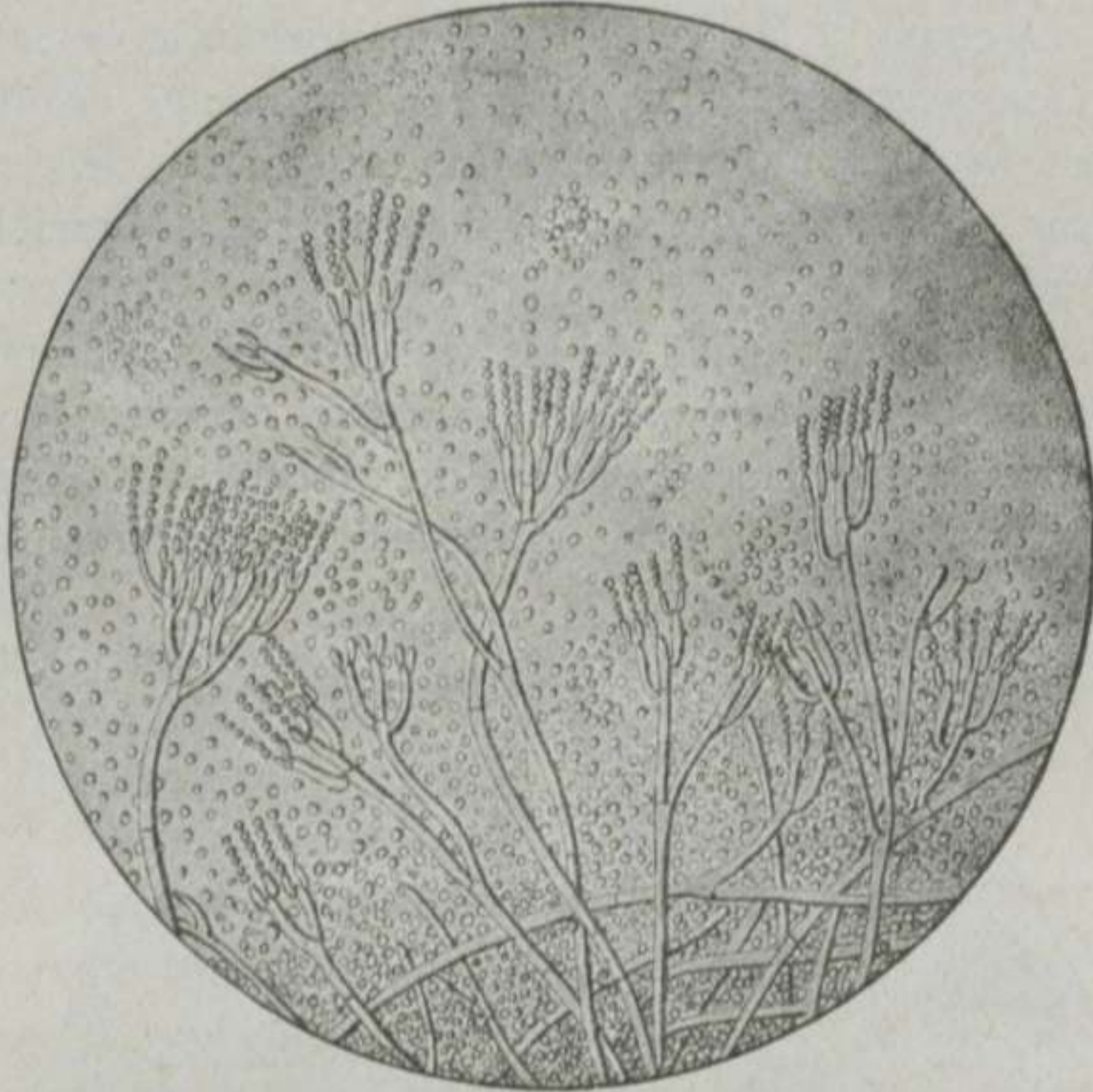


Fig. 133.—*Penicillium glaucum*

2-3 y esterigmas dirigidos más o menos hacia arriba. En el *A. niger* la columela es esférica y lleva esterigmas dispuestos radialmente con conidias negruzcas, lo que da

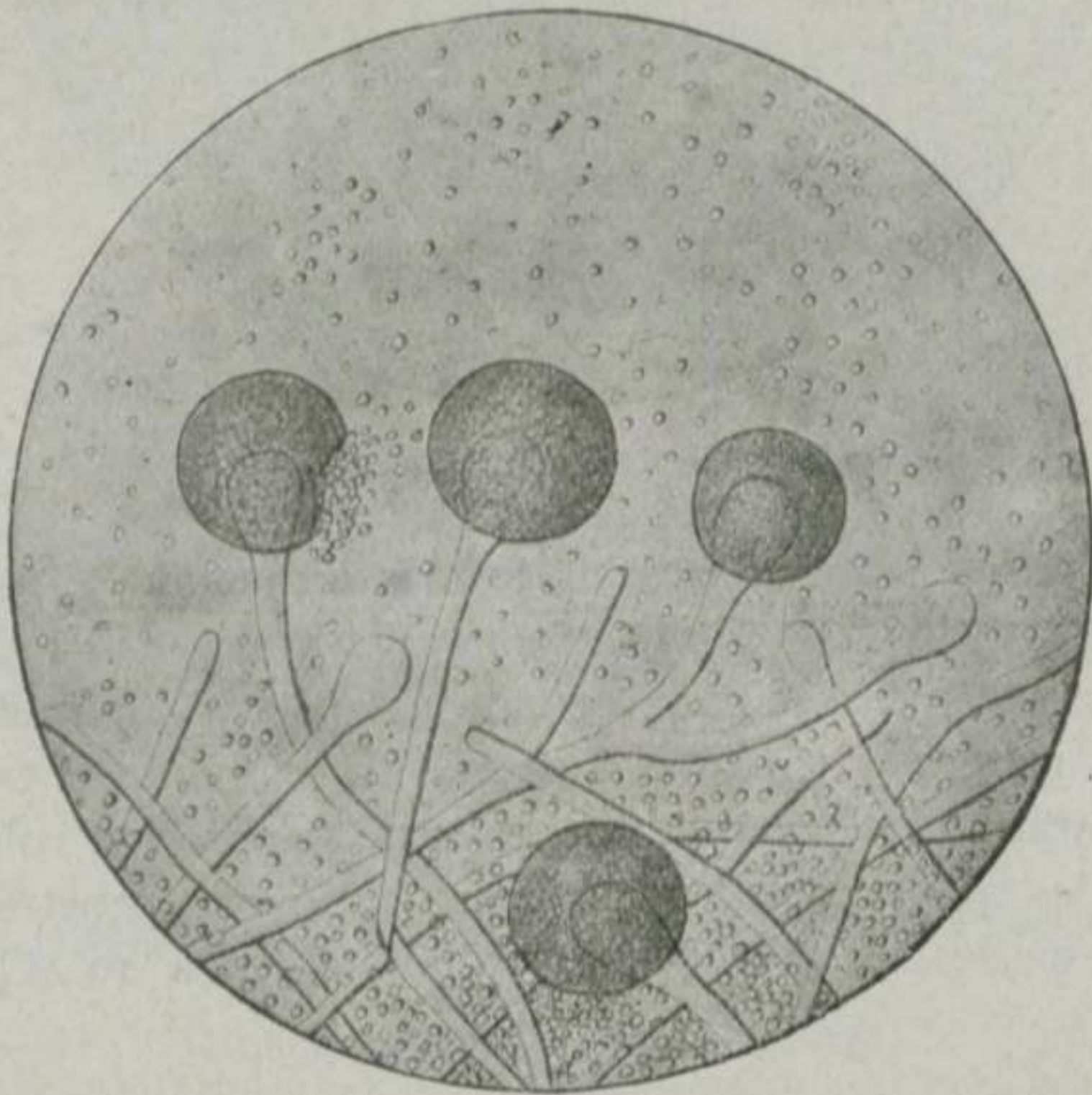


Fig. 134.—*Mucor mucedo*

color de chocolate al micelio. En el *A. glaucus* el pedúnculo, de $\frac{1}{2}$ a 1 milímetro de largo, lleva columelas esféricas con una serie sencilla de esterigmas radiados provistos de conidias verde grises, como los micelios (fig. 132).

Los **penicilios** (hongos pinceles), también perisporiáceas, caracterizanse porque los portaconidias están ramificados como verticilos y terminan por células ampollares, cada una de las cuales lleva una cadena de esporos de conidias (fig. 133). Hasta hoy, no se han encontrado penicilios patógenos en los animales domésticos.

En las **mucoríneas** (mohos con capítulo), pertenecientes a los ficomicetos, el portafruito termina en un esporangio esférico, pardo o negro, con esporos que quedan libres, una vez rota la cubierta lisa que los contiene (fig. 134). Hasta hoy se han encontrado en las vías aéreas el *Mucor racemosus* y el *M. conoideus*.

Neumann halló en la tráquea de un gato muerto de asfixia, *Mortierella parasítica*, que difiere del mucor por la falta de una columela.—De *sacaromicetos* encontraron: San Felice el *Cryptococcus granulomatogenes* en focos caseosos de los pulmones del cerdo, Serena, con frecuencia, torulas y oidium saprofíticos y, en un ternero, además, un *trichophyton* patógeno en tejido pulmonar engrosado, necrótico y seco. Darmagnac & Barlette observaron en pavos jóvenes y en una gallina numerosos casos de enfermedad producidos por sacaromicetos. Haase conceptúa idénticos al *Cryptococcus farciminosus células de levadura* encontradas en gran cantidad en un buey bronconeumónico.

La infección natural suele producirse por la permanencia en *locales húmedos, calientes, poco ventilados* y cuando se dan *alimentos enmohecidos* (en los casos de Schlegel estaban mezclados con residuos polvorientos y enmohecidos). En tales circunstancias entran en las vías aéreas masas de esporos con el aire inspirado, como demuestran los experimentos de inhalación de cultivos de hongos efectuados por Schütz. Según Fölger, los esporos de hongos también pueden ir al pulmón por vía embólica. De Yong insiste asimismo en la posible infección por ingestión. Parecen más receptibles los animales que se mueven poco al aire libre y los blandos o debilitados. Por esto se observa sobre todo la enfermedad en *aves domésticas*, por ser los animales que con frecuencia relativamente mayor viven en espacios inadecuados. En primer lugar, enferman los palomos, gallinas, patos, ocas (según Dschunkowsky, a menudo, al mismo tiempo, de espirilosis crónica) y, a veces, también otras aves (en el Sudán y África del Sud, avestruces) y hasta los pájaros enjaulados. Con ocasión de una enzootia de corral, Schlegel vió simultáneamente la neumomycosis en gallinas, pavos y pavos reales. Johne la observó en 19 flamencos de un jardín zoológico y otros la vieron incluso en papagayos. En los *mamíferos*, la neumomycosis ha sido observado mucho más raramente, sobre todo en équidos (Schütz, Rivolta, Martín, Bollinger, Lucet, Pech), vacas (Röckl, Piana, Bournay, Paci, Prietsch, Pearson & Ravenal), terneros (Hartenstein la vió en 11 terneros de un comitado de Hungría), enzoótica en óvidos (Hellens), en un cordero (Mazzantini), en un ciervo (Serurier & Rousseau), en un perro (Rivolta), en un cerdo (Waldmann) y en un conejo (Schöppler).

Alteraciones anatómicas. En la mucosa de los *bronquios* y, en las aves, además, en la cara interna de las *bolsas aéreas*, fórmanse unos *depósitos áridos, mohosos, verdosos, amarillosucios*. El tejido subyacente se halla inflamado y, a veces, *ulcerado* y la luz de los bronquios está obstruída en algunos puntos. El tejido pulmonar ofrece *focos bronconeumónicos* de diverso tamaño, a veces, voluminosos; además (en las aves, en ocasiones,

asimismo en el hígado), *nódulos purulentos, caseosos* o más bien *grumosos* (neumomycosis aspergilina nodular), los más de ellos rodeados de una cápsula conjuntiva o de un cerco infiltrado, a veces únicamente hemorrágico y en otros casos incluido en un tejido hepatizado (Martín). En las aves puede haber, entre la superficie pulmonar y la pared torácica, masas de exudado grisamarillas, fibrosopurulentas, en forma de discos o placas y, otras veces, las bolsas aéreas aparecen transformadas en formaciones parecidas a vejigas, del tamaño de huevos de paloma o de manzanas, caseosas, amarillas, con un depósito desde amarillento a verdoso, de vez en cuando más blando, veloso. En cambio, Lange halló en ocas, gallinas y palomos, ora focos exclusivamente tuberosos de hasta del tamaño de guisantes y de estructura homogénea, ora, muchas veces, al mismo tiempo, nódulos parecidos en el tejido pulmonar, aparentemente sano, faltando las alteraciones ordinarias de las vías aéreas. Darmagnac & Barlette vieron granulomas análogos, blanquecinos, homogéneos, bien limitados, tras la inmigración de sacaromicetos, de preferencia en los pulmones e hígado, pero asimismo en el peritoneo, intestino, riñón y hasta en el pericardio. En avestruces, Jowett halló sólo enfermos los pulmones, hepatizados y especialmente sembrados de granulaciones pequeñas, blancoamarillentas y parecidas a perlas, por lo cual, ofrecían el aspecto de la pseudotuberculosis miliar aguda. En bóvidos, Paci encontró en la pleura pulmonar una capa lardácea, delgada, verdosa, y Schoppler, en un conejo, alteraciones análogas a las de la neumonía tuberculosa caseosa de los bóvidos.

En los focos y depósitos pueden apreciarse fácilmente con el microscopio los *hongos filamentosos*, distinguiéndose así de los *focos tuberculosos* y *muérmicos* caseificados, a los que pueden parecerse mucho. Las alteraciones pueden semejar, en los bóvidos, las de la *perineumonía* (Röckl) y en los équidos, la *gangrena pulmonar* (Pech). (Jowett, Lange y Schlegel han investigado histológicamente las enfermedades producidas por hifomicetos).

Síntomas. En las **aves** la *respiración es estertorosa, jadeante* y cada vez más *difícil*, especialmente cuando los animales se agitan. El *apetito* sólo disminuye a veces poco antes de la muerte, a pesar de lo cual se produce desnutrición. La *sed está*, generalmente, aumentada. Los animales se mueven a disgusto, están *alicaídos* y permanecen largo tiempo en el mismo sitio *soñolientos*, *laxos* y con la plumazón erizada. A veces ofrecen en el *pico*, lengua y paladar, *exudaciones* amarillentas o verdosas (Potain, De Yong). El *enflaquecimiento* aumenta cada vez más, luego sobreviene *diarrea* y, por último, mueren completamente agotados a las 4-8 semanas de enfermedad. Schlegel observó, en un pavo real, tumefacción de la cabeza y, en un pavo de Indias, una evolución, al parecer muy breve, pues tres días antes de morir, todavía se mostraba sano.

En los **mamíferos** también se observan sólo fenómenos de *neumopatía crónica* por espacio de semanas y aun meses, durante los cuales los enfermos padecen *disnea* gradualmente creciente y *enflaquecen* hasta quedar esqueléticos y extenuados. Rara vez evoluciona la enfermedad rápidamente y

entonces ofrecen manifestaciones más agudas y fiebre, posiblemente flujo nasal y orina sanguinolentos (Thary & Lucet) o, al toser, expulsan masas amarilloverdosas.

Según Omlin en el caballo se observa una *micosis cutánea por aspergillus*, en forma de hinchazón progresiva de la cabeza, sobre todo de los labios, excepcionalmente de los párpados y, además, de las mucosas limitantes. Tales tumefacciones aparecen como induraciones poco dolorosas, de superficie tuberosa, nodulosa y vesiculosa, que determinan engrosamientos de las partes correspondientes y, a veces, abscesos circunscritos, de los que se originan pequeñas úlceras y cicatrices. Las consecuencias pueden ser salivación, obstáculo mecánico a la prensión del pienso, flujo ocular serosopurulento y ligera fotofobia. Al seccionar el tumor, se hallan en los puntos donde hay tejido conjuntivo loculado, focos de reblandecimiento amarillentos, de hasta el tamaño de granos de mijo y, en su contenido mucopurulento, uno o varios granitos del volumen de los de arena, desde blancogrisos a de color amarillo de azufre. En los bordes de los abscesitos, el microscopio descubre la especie del hongo.

El tratamiento consiste en la extirpación del tejido alterado, soliendo ser ya eficaz la parcial.

Diagnóstico. La enfermedad sólo puede reconocerse con precisión por la *demostración microscópica del hongo* en la secreción de las vías aéreas o en los exudados existentes en el pico, cuando la anamnesis y el desarrollo del padecimiento hacen sospechar la neumomicosis. La demostración microscópica no basta por sí sola, porque, sobre todo en los mamíferos, pueden hallarse como saprófitos inofensivos hongos análogos en las vías aéreas y no existir neumomicosis.

Tratamiento y profilaxis. Para impedir la multiplicación ulterior del hongo, se pueden ensayar *inhalaciones con soluciones antisépticas* o *inyecciones intratraqueales* (V. págs. 594 y 613), cuyo resultado parece muy dudoso, lo mismo que la administración prolongada de yoduro potásico. Darmagnac & Barlette observaron curaciones repetidas de sacaromicosis, después de administrar, dos veces al día, 10 gramos de la siguiente mezcla: yoduro potásico 2 gramos, titura de yodo 10 y agua 60. Dominaron la epizootia dando cada dos días 5 gramos de la misma solución a los animales sanos.

La *profilaxis* merece igual atención. Conviene tener los animales, especialmente las aves, en sitio limpio y seco y evitar alimentarlas con pienso enmohecido. También debe recomendarse la ventilación abundante, la desecación y la limpieza de los locales y el lavado de las paredes y objetos de madera del alojamiento con agua caliente o con una solución desinfectante.

Bibliografía. Archibald, Comp. Path., 1913. 171.—Darmagnac & Barlette, Bull., 1914. 157.—Fölger, Maanedsskr., 1906. XVIII. 311.—Haase, B. t. W., 1919. 218.—Johne, S. B., 1883. 52.—De Jong, Cbl. f. Bakt., 1912. Orig. LXVI. 390.—Joest, Dresden Ber., 1919. 87.—Jowett, Comp. Path., 1913. 253.—Klee, Geflügelkrkh., 1905. 49.—Lange, D. t. W., 1914. 642.—Lucet, De l'Aspergillus fumig. etc. 1897.—Lucet & Constantin, Bull., 1906. 377.—Macé, Arch. Parasit., 1903. VII. 83 (con Bib.).—Neumann, Rev. vét., 1908. 417.—Neveu-Lemaire, Parasitologie. París 1912.—Omlin, Schw. A., 1916. LVIII. 665 (Bib.).—Paci, N. Erc., 1912. 308.—Potain, Vet. Jhb., 1891. 190.—Prietsch, S. B., 1907. 83.—Röckl, D. Z. f. Tm., 1884. IX. 122.—Serena,

Cbl. f. Bakt., 1912. LXXII. Orig. 273.—Schlegel, B. t. W., 1915. 25 (Bib.); Z. f. Infkr., 1918. XIX. 333.—Schöppler, Cbl. f. Bakt., 1919. LXXXII. O. 559.—Schütz, Mitt. d. G.-A., 1884. II. 208 (con Bib.).—Thary & Lucet, Rec., 1895. 337.

9. Neumonía purulenta. Pneumonia suppurativa

(*Absceso pulmonar, Neumonía embólica, Abscessus pulmonum*)

Etiología. La neumonía purulenta se origina con frecuencia de modo *embólico*, sobre todo en el curso de la piosepticemia de los recién nacidos, nefritis séptica, papera, endocarditis ulcerosa, heridas purulentas o pútridas (gangrena de mataduras, inflamación gangrenosa de la palma), tras la sangría o la castración, etc. De vez en cuando, por las vías respiratorias, por la pared herida del pecho y, más a menudo, desde el estómago, llegan al tejido pulmonar *cuerpos extraños* y con ellos bacterias piógenas.

En los casos más raros la supuración del tejido pulmonar es consecuencia de las *neumonías crupal* o *catarral*. (Acerca de la bronconeumonía catarral purulenta producida en bóvidos y porcinos por el *Bac. pyogenes*, véase pág. 637).

En algunas formas de la neumonía catarral o, también, idiopáticamente, se desarrollan, bajo la acción del *Bacillus pseudotuberculosis* Preisz, focos amarilloverdosos, blandos, desde caseoso-secos hasta caseoso-friables (V. tomo I), y, bajo la del *bacilo de la necrosis*, focos caseosos más fétidos (incluso metastáticamente, [Jarmai, Schlegel]). Schlegel halló en un perro numerosos nódulos, desde amarillogrisos a rojogrisos y en ellos los *Streptothrix (Actinomyces) canis*.

Alteraciones anatómicas. En *casos agudos* hay, en los pulmones, una o varias *cavidades* que contienen pus y detritus histonales. La superficie interna de las mismas es desigual, vellosa. El tejido pulmonar circunvecino es duro y atelectático, a causa de la infiltración celular. Pueden hallarse hasta lóbulos pulmonares enteros hepatizados y en la superficie de sección de los mismos manchitas grisamarillentas, del tamaño de cabezas de alfiler. Los abscesos más antiguos están rodeados de una cubierta conjuntiva y, en casos muy inveterados, contienen una masa caseosa, purulenta, espesa o seca. La *pleura* suele ofrecer los caracteres de una inflamación serosofibrinosa o purulenta, cuando los abscesos radican en la superficie.

Síntomas. Cuando se produce supuración pulmonar en un enfermo con neumonía catarral o crupal, se retarda la resolución de la misma y, al mismo tiempo, sube de nuevo la temperatura, con manifestaciones de inflamación pulmonar aguda. La neumonía embólica purulenta se desarrolla rápidamente y suele alcanzar alto grado en breve tiempo.

En general, se observa *neumonía aguda* con disnea más o menos ostensible, *infección séptica* con fiebre alta e irregular (fig. 135), en algunos casos *macicez* extensa o sólo maciceces circunscritas y, en algunas cir-

circunstancias, un *sonido timpánico* limitado a uno o a varios puntos, con posible resonancia *metálica*. La auscultación revela *estertores*, no rara vez *soplo bronquial* y de vez en cuando *ruidos anfóricos*. Ulteriormente sobreviene con frecuencia *gangrena pulmonar*.

Curso. La enfermedad suele matar pronto, pero, a veces tarda 1-2 semanas. Las causas inmediatas de la muerte son, las más de las veces, la sepsis, las pleuritis suerofibrinosas, purulentas o pútridas y, en ocasiones, desangramientos tras la rotura del absceso en la cavidad pleural (Hoffmann). Las *curaciones* son muy raras y se deben al enquistamiento de los abscesos o a que se abren éstos al través de un bronquio, siendo entonces completas (John). Pero, en tales circunstancias, el desarrollo lento del absceso no se puede apreciar, o se averigua difícilmente, por la exploración clínica.

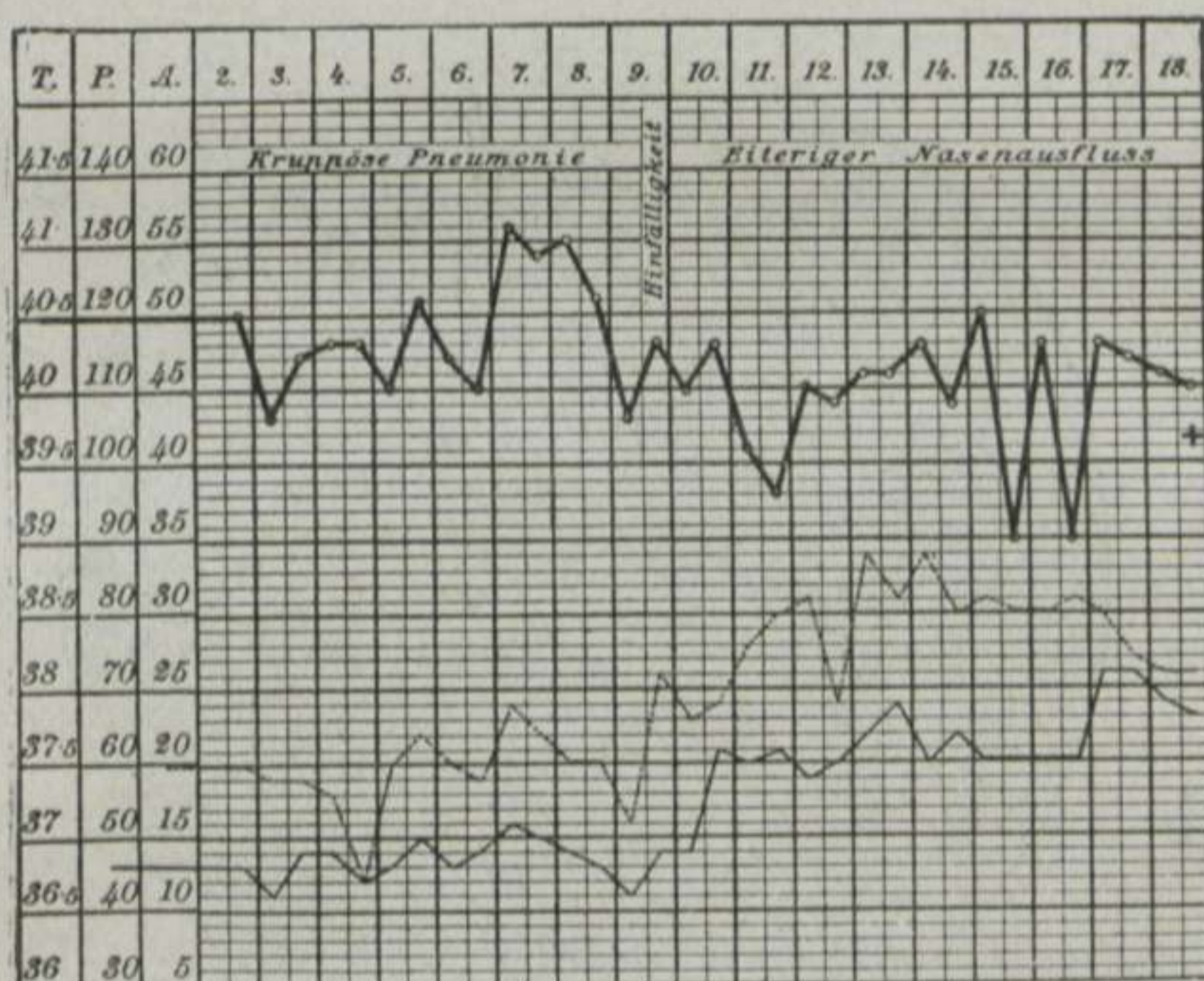


Fig. 135.—Curva térmica en la neumonía purulenta del caballo. T. = Temperatura. P. = Pul-saciones. A. = Respiraciones. *Kruppöse Pneumonie* = Neumonía crupal. *Hinfälligkeit* = Postración. *Eiteriger Nasenausfluss* = Flujo nasal purulento.

Diagnóstico. El establecimiento de un diagnóstico seguro y la distinción entre la supuración pulmonar y las *demás inflamaciones del pulmón*, sólo son posibles cuando hay abundante flujo nasal purulento con fibras elásticas (fig. 136), cristales grasos y, posiblemente, partículas de tejido pulmonar necrosado. Cuando se presenta inflamación purulenta de órganos internos después de una neumonía de curso atípico, hay que pensar, ante todo, en la presencia de una neumonía purulenta embólica.

Tratamiento. Suele ser ineficaz. Se reduce a los excitantes o estimulantes (V. pág. 668), a la desinfección de las vías aéreas (V. pág. 593) y, en algunas circunstancias, a la neumotomía si se trata de abscesos pulmonares aislados y superficiales. (Pansini, O. M. 1907. 289).

10. Gangrena pulmonar. Gangraena pulmonum

(*Lungenbrand, Gangraenose, Lungenentzündung, Fremdkörperpneumonie, al.; Pneumonia gangrenosa*)

La gangrena pulmonar es la descomposición pútrida del tejido pulmonar muerto, bajo la influencia de las bacterias de la putrefacción.

Etiología. En la etiología influye a menudo la *bronquitis pútrida*, desarrollada, en la mayoría de los casos, tras *desviaciones de la deglución*, sobre todo en équidos, más rara vez en bóvidos y sólo en casos muy raros

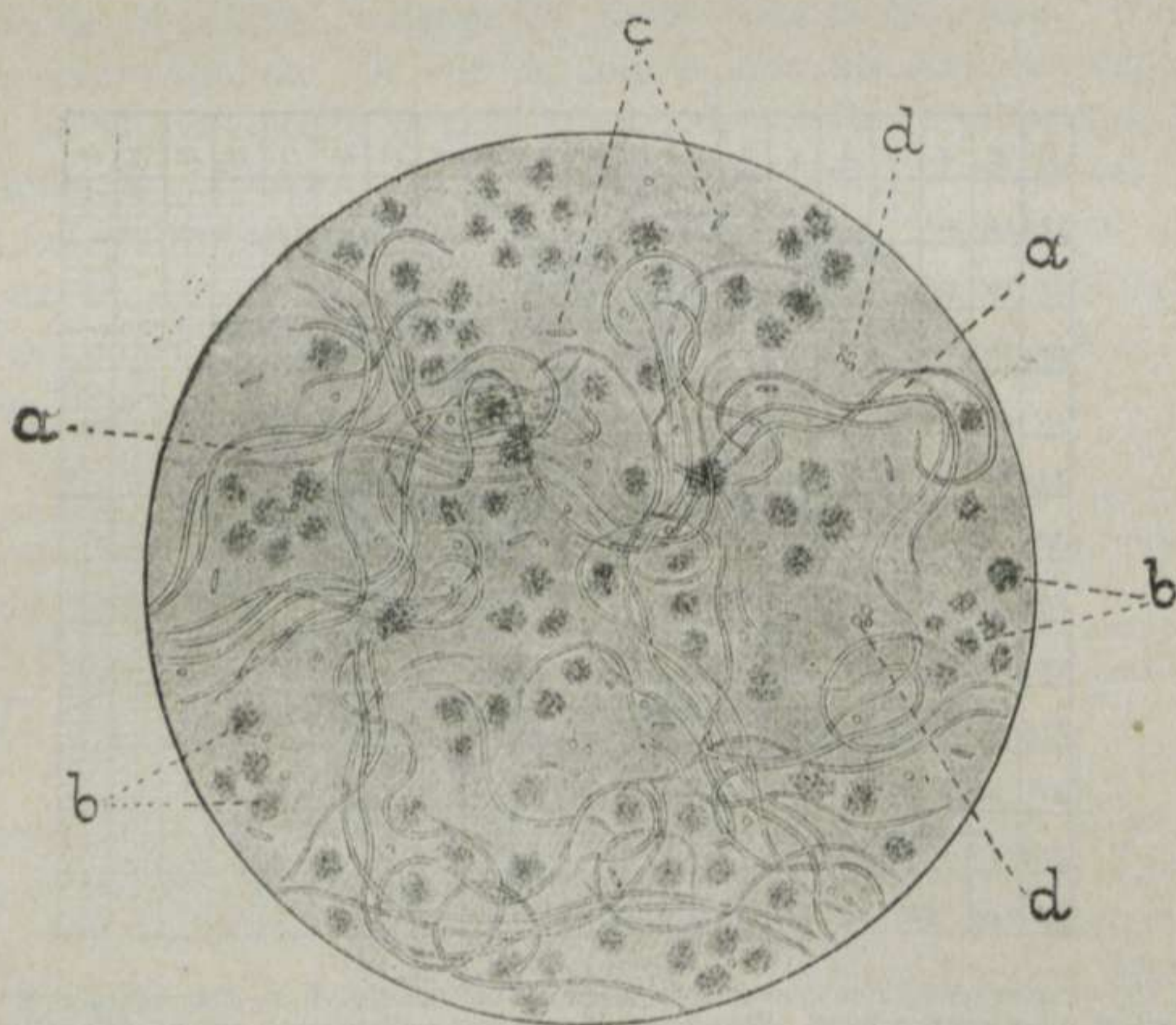


Fig. 136.—*Flujo nasal en la gangrena pulmonar del caballo. a. fibras elásticas del tejido pulmonar; b. glóbulos de pus; c. bacilos; d. cocos.*

en los demás animales domésticos (*neumonía por deglución desviada*). Esta deglución se produce con relativa frecuencia en el curso de *faringitis* agudas con grave disfagia. También pueden producirse *trastornos disfágicos puramente mecánicos* por abscesos en la pared faríngea o por ganglios linfáticos retrofaríngeos, neoplasias, cuerpos extraños (alfileres, espinas de pescado, huesos), en la pared faríngea o en la bolsa gútural, parálisis faríngea y espasmo de los músculos faríngeos (en el tétanos y en la meningitis). También puede causar degluciones desviadas toda enfermedad acompañada de graves *trastornos de la conciencia*. La desviación de la deglución que se presenta en la *parálisis del vago* (por ejemplo, en la intoxicación crónica por el plomo [Thomassen]) y la llamada *neumonía neumogástrica* que su-

cede a ella, resultan de la insensibilidad de la laringe y vías aéreas subyacentes, interviniendo también la parálisis de los músculos laríngeos (que hace imposible la expulsión de los cuerpos extraños llegados a la laringe) y, según Bettini, alteraciones tróficas del tejido pulmonar. Además, pueden motivar degluciones desviadas, la brusca *penetración de grandes cantidades de líquido en la cavidad faríngea*, cuando se abren abscesos peri o retrofaríngeos y en la impermeabilidad esofágica, el vómito, la caída de los bóvidos (en la glosopeda maligna) y el desbordamiento del contenido del rumen. Según Jensen, en casos poco agudos de disentería de los terneros, la saliva puede penetrar en la tráquea (por la profunda relajación o laxitud del animal) y producir una neumonía por cuerpos extraños; lo propio acontece, a veces, en équidos reventados o extenuados, como suelen estar después de los cólicos. En ocasiones, durante un parto prolongado, el *feto* aspira el agua del amnios ya sucia. También pueden aspirarse *cuerpos extraños* mayores (espigas, astillitas de madera, pelos, etc.). Mori halló en la cavidad pleural de un perro muerto de gangrena pulmonar, seis ascárides que durante el vómito habían ido a parar, primero, a los pulmones y, después, a la cavidad pleural.

La *administración de alimentos y medicamentos líquidos* es especialmente peligrosa cuando existen trastornos disfágicos pronunciados. Pero la neumonía por medicamentos deglutidos desviadamente (*neumonía por brebaje, neumonía medicamentosa*) puede producirse asimismo después de administrar torpemente dichos medicamentos, en particular, si se dan de una vez cantidades demasiado grades y, al mismo tiempo, se tira de la lengua del animal o se le tienen ocluidos los ollares o la cabeza demasiado alta, y cuando se le siguen dando mientras tose o grita (cerdo), se le dan por la nariz, son difíciles de deglutir o provocan tos.

En tales casos, con las materias que han sido mal deglutidas (alimentos, saliva, etc.), llegan a los bronquios diversas bacterias, entre ellas agentes de putrefacción, los cuales, en los bronquios, empiezan por multiplicarse más y producir una grave inflamación de la pared bronquial, que, no rara vez, se transforma en gangrena y putrefacción. La inflamación se propaga después por la pared y por la luz de los bronquios al parénquima pulmonar, donde origina una inflamación hemorrágica y catarral que se transforma pronto en necrosis y ésta en putrefacción.

De las *inflamaciones del pulmón*, se transforman en gangrena pulmonar, la neumonía crupal del caballo y cerdo con relativa frecuencia, la neumonía catarral mucho más raramente. Además, los gérmenes de la putrefacción pueden originar la del contenido de *abscesos y focos caseosos* (tuberculosis, equinococos, etc.).

En la *gangrena y destrucción ulcerosa de otros órganos* (intestino, huesos, extremos de los pies), pueden llegar a los pulmones embolias infectadas y originar en ellos una inflamación necrótica y gangrenosa.

Las *lesiones pulmonares* por heridas, fracturas de costillas y, en los bóvidos, principalmente por cuerpos extraños procedentes del estómago o del pericardio, pueden motivar asimismo gangrena pulmonar, porque, al

efectuarse la violencia traumática (o ulteriormente) penetran bacterias de la putrefacción y el tejido pulmonar sufre una contusión. Por lo demás, los cuerpos extraños a veces únicamente dan lugar a neumonía crónica o, excepcionalmente, son expectorados (Lisizin).

Alteraciones anatómicas. De ordinario en las porciones inferiores y anteriores del pulmón se hallan casi numerosos *focos gangrenosos*. Estos aparecen rojopardo sucios o pardoamarillentos, formados por una papilla periférica o totalmente lardácea, que despide un olor soso, empalagoso, extraordinariamente desagradable. En los bronquios, cuya mucosa es rojosucia o grispizarrosa, se hallan masas análogas. En las inmediaciones adviértense las alteraciones de una neumonía catarral o crupal. La cara interna de las *cavernas* que pueden originarse, aparece corroída, deshilachada y cubierta de una papilla lardácea, fétida, de color de caoba. Al principio, semejantes cavidades hállanse rodeadas de un cerco necrótico o purulento amarillento o blancoamarillento y en los casos inveterados, desde luego, raros, de un tejido conjuntivo calloso, gris (acerca de la duración de su desarrollo V. la pág. 654). Los focos inmediatos a la pleura ocasionan fácilmente *pleuritis* purulenta o pútrida y, una vez abiertos, *neumotórax* purulento.

Síntomas. El primer síntoma suele ser un singular *olor soso, empalagoso, muy desagradable del aire espirado*, por estar mezclado con emanaciones de materias de putrefacción del foco gangrenoso. Al principio, este olor, sólo se advierte cerca de la nariz del animal o inmediatamente después de un golpe de tos, pero, más tarde, se aprecia desde lejos, hasta el punto de que la enfermedad puede sospecharse, desde luego, al entrar en la cuadra o establo. Mas, este mal olor falta cuando los focos gangrenosos no comunican con las vías aéreas. Hay, además, un *flujo nasal* rojogrisáceo sucio, pardorrojizo o verdoso, que se hace muy abundante, sobre todo después de la tos y al bajar la cabeza y despide olor pútrido. Al examinarlo microscópicamente se hallan en él detritus histonales granulosos, gotas de grasa, cristales grasos en forma de agujas, masas de pigmento pardas o negras, a veces glóbulos de pus o glóbulos rojos, numerosas y diversas bacterias y fibras elásticas, en ocasiones, dispuestas de modo alveolar (fig. 136). Estas, pueden apreciarse fácilmente después de calentar el flujo con lejía potásica al 10 por 100 y dejarlo reposar.

Siempre hay *disnea*, proporcional a la extensión de la flegmasía, y el número de respiraciones aumenta también considerablemente al sobrevenir una infección séptica.

El *sonido de la percusión* sólo permanece normal en los casos excepcionales en los que la enfermedad se halla localizada de modo exclusivo en partes pulmonares centrales; pero, generalmente, se halla *macidez* y, a menudo, *sonido timpánico* en las zonas pulmonares anteriores e inferiores. A veces puede inferirse la *formación de cavernas* de la apreciación, durante largo tiempo, en algunos puntos circunscritos, de sonido timpánico,

acaso con resonancia metálica, ruido de olla cascada o estertores sonoros y un soplo bronquial, cuya altura concuerda con el sonido timpánico de la percusión; también son decisivos los ruidos de ola, ebullición u otros análogos.

La *fiebre*, nunca falta. Suele pasar de 40° C. y remite (fig. 137). Sólo en las neumonías por deglución desviada, existe, a veces, durante días, una fiebre ligera. El *pulso* se vuelve acelerado, pequeño y pronto filiforme. De vez en cuando sobrevienen *escalofríos* y *sudoración* y, además, gran *postración* y *atontamiento*. El *apetito* está suprimido y no es raro que, hacia el final, haya *diarrea* copiosa. Muy a menudo sobreviene pleuritis, y sólo excepcionalmente *neumotórax*. Es igualmente rara la *hemoptisis* originada

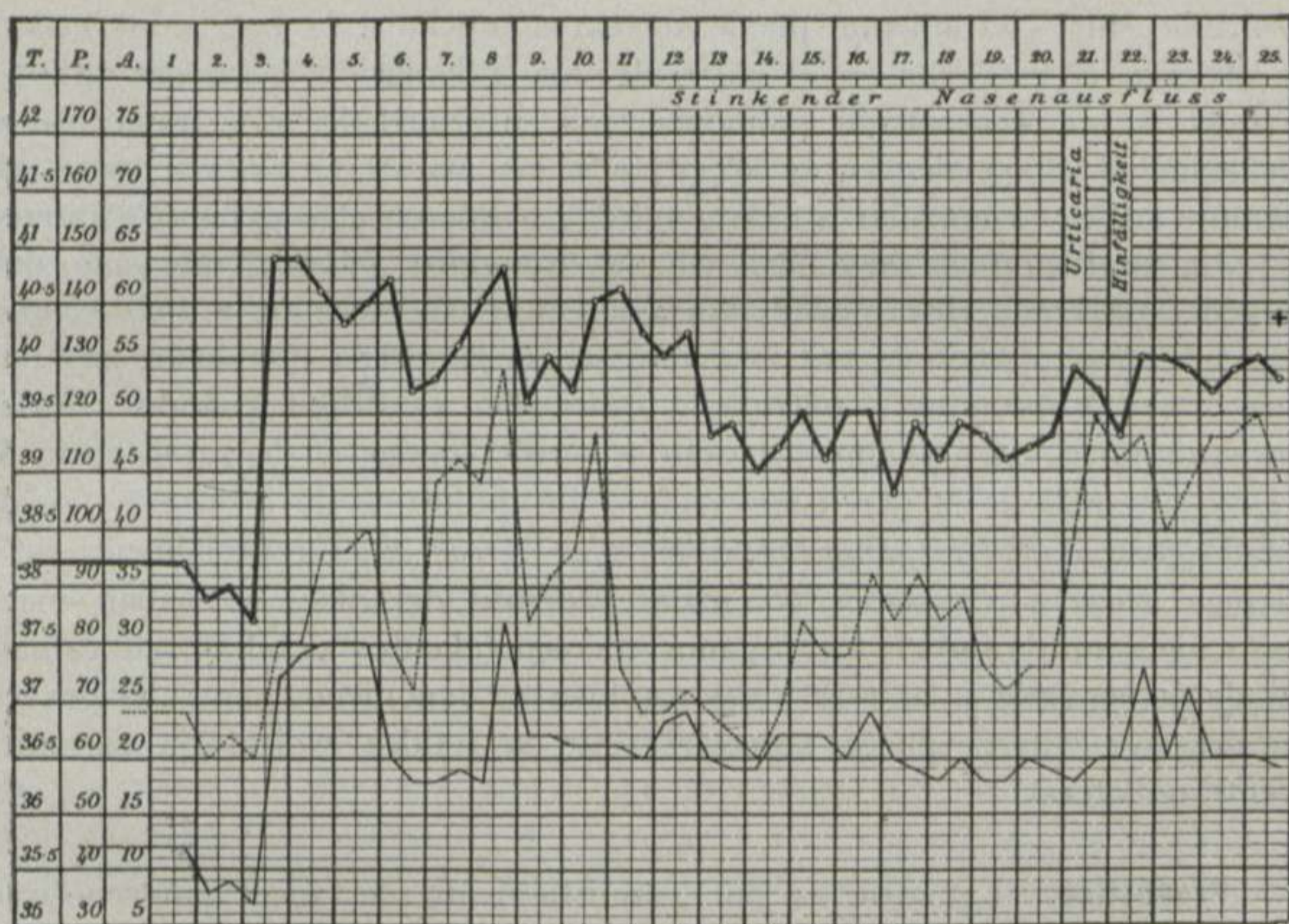


Fig. 137 — Curva térmica en la gangrena pulmonar del caballo. T P. A. como en la figura 135. *Stinkender Nasenausfluss* = flujo nasal fétido. *Urticaria* = Urticaria. *Hinfälligkeit* = Postración.

por la rotura de grandes vasos al toser o por la destrucción de las paredes de los mismos.

Curso. Cuando la gangrena pulmonar sucede a cualquier neumonía de otra índole, la preceden los fenómenos de la última. Así, en el curso de la neumonía crupal, suele presentarse hacia el período final de la hepaticización; entonces, falta la esperada resolución, o una nueva elevación de la temperatura, que ya iba descendiendo, indica el empeoramiento del proceso. Pero también puede presentarse después de la resolución y, en la inflamación de zonas pulmonares profundas, permanecer inadvertida y sólo sospecharse al presentarse de modo inesperado el singular olor espiratorio. Por lo demás, cuando la enfermedad sucede a una neumonía, progresa

rápida y mata en 2-4 días o, a lo sumo, en 8. El curso de la gangrena pulmonar originada por otras causas, es análogo, sólo que a veces transcurren varias semanas hasta enfermar grandes porciones pulmonares y, por esta razón, las manifestaciones morbosas, muy leves al principio, van aumentando gradualmente.

Diagnóstico. El único signo patognomónico de la gangrena del pulmón es la presencia de trozos de tejido pulmonar o de fibras elásticas dispuestas como alvéolos en el flujo nasal y en la expectoración; de lo contrario, el diagnóstico solo se puede fundar en el singular olor del aire espirado y en la formación, a las veces, apreciable, de cavernas en el tejido pulmonar. En los demás casos, únicamente puede hacerse un diagnóstico probable (que, ciertamente, puede acercarse mucho a la precisión) cuando se observa el mal olor en el curso de una inflamación pulmonar aguda o cuando se ha desarrollado pulmonía tras enfermedades con trastornos de la deglución. Son, además, de importancia las manifestaciones sépticas, que siempre suelen acompañar a toda gangrena pulmonar algo extensa e intensa.

La confusión es muy fácil con la *bronquitis pútrida*, que sólo debe considerarse como enfermedad independiente cuando faltan la fiebre alta y la infiltración pulmonar; por lo demás, en la gangrena pulmonar, hay también siempre bronquitis pútrida. La decisión es difícil cuando coexiste *bronquiectasia*, cuyo diagnóstico sólo se puede fundar en la persistencia del sonido anormal de la percusión y en lo insignificante de los trastornos del estado general. En la *gangrena de las vías aéreas altas*, especialmente de la faringe, nariz y cavidades accesorias, además del olor, se hallan manifestaciones morbosas en los órganos correspondientes y faltan, en cambio, las de neumopatía y las más veces también los fenómenos generales graves; en ocasiones, hasta puede apreciarse que la fetidez espiratoria es únicamente unilateral.

Pronóstico. La curación por enquistamiento del foco gangrenoso es muy rara, pero se observa sobre todo en bóvidos y porcinos. Por lo regular, el proceso progresa incesantemente hasta la terminación mortal por infección general séptica. Por lo tanto, el pronóstico es generalmente *malo*, especialmente cuando la gangrena sucede a una inflamación pulmonar aguda o a una enfermedad general grave.

Tratamiento. Se pueden ensayar *inhalaciones de soluciones antisépticas* finamente pulverizadas o *inyecciones intratraqueales* (en caso necesario, previa traqueotomía), para contener, cuando menos, la putrefacción en las vías respiratorias altas y en los bronquios accesibles a la corriente de aire. (V. págs. 594 y 613). En ocasiones un foco gangrenoso circunscrito podrá ser extirpado por medio de la *neumotomía* (Pansini, O. M. 1917. 289). Lo demás consistirá en *alimentación sustanciosa, regulación de la actividad cardíaca*, combatir la *fiebre alta* (V. pág. 669), *mitigar la tos* (V. pág. 574) y aliviar el *catarro intestinal*.

Como *profilaxis*, en todos los casos en los que es de temer la gangrena pulmonar o el aire espirado se hace fétido, se harán inhalaciones o, mejor, inyecciones intratraqueales de una solución antiséptica (V. pág. 594). Procurar no producir desviaciones de la deglución al administrar medicamentos y evitar el dar líquidos cuando hay disfagia.

II. Neumonía intersticial crónica. *Pneumonia interstitialis chronica*

(*Pneumonía indurativa, Sclerosis pulmonum, Cirrhosis pulmonum*)

Etiología. Como enfermedad **idiopática**, se desarrolla muy rara vez, y lo hace sobre todo en équidos y bóvidos viejos. Aquí debe figurar la neumonía descrita por Dieckerhoff con el nombre de *neumonía lardácea* (*pneumonia lardea*) y observada, más tarde, por Bang en caballos viejos. Según todas las apariencias, es producida por una *infección*. Bang y Heidrich afirman insistentemente que la enfermedad nada tiene que ver con la tuberculosis, pero, Rabe ha encontrado en un caso bacilos tuberculígenos. Goltz observó la tuberculosis del caballo casi siempre con la forma de la neumonía lardácea y de la linfomatosis con abundantes bacilos en los focos. Según Zwick & Zeller, la tuberculosis equina también origina, en ocasiones, nódulos parecidos a sarcomas, de aspecto uniformemente lardáceo, sin señales de caseificación y calcificación. En cierto modo, semeja la neumonía descrita por Grüter, originada como consecuencia de la *bronquitis esclerosante* de los équidos. La tuberculosis pulmonar del perro, que se halla como substrato de las *artropatías tuberculosas*, también ofrece una induración subcrónica o muy crónica de los pulmones, con presencia de bacilos tuberculígenos. Otra causa de la neumonía crónica puede ser la *inspiración de cuerpos extraños pulverulentos* (fragmentos vegetales, polvo de cal o de sílice, polvo de carbón), que son resorbidos en el tejido intersticial de los pulmones y, las más veces, determinan una inflamación crónica circunscrita o, en casos raros, algo más difusa (*neumoconiosis*). Títze halló en varios bóvidos peribronquitis producidas por partículas de carbón aspiradas con formación de granulaciones grises, del tamaño de granos de adormidera al de granos de mijo, cuyo tejido conjuntivo, en parte, formaba prominencia en la luz de los bronquios incluidos. Sólo excepcionalmente la neumonía crónica intersticial es producida por *cuerpos extraños mayores*. En un caballo con bronquiectasias y flujo nasal purulento periódico Schmidt apreció una inflamación gastro-frénico-pulmonar.

Vansteenberghé & Grysez, fundados en sus investigaciones en animales, creen que la antracosis pulmonar no resulta de la inspiración de cuerpos extraños en forma de polvo, sino simplemente de la resorción intestinal de partículas pulverulentas y deglutidas y transportadas a los vasos pulmonares. Pero, numerosos experimentos hechos a este propósito han demostrado que los cuerpos extraños pulveru-

lentos, en la enfermedad natural, suelen llegar a los pulmones por aspiración, y que, por el contrario, la antracosis de origen intestinal, se observa excepcionalmente y no alcanza gran intensidad (Lutschwager).

En la mayoría de los casos, la neumonía crónica es **secundaria** y sucede, sobre todo, a un *catarro bronquial* crónico en el que la noviformación conjuntiva invade, al fin, el tejido conjuntivo interlobulillar vecino. En bóvidos, porcinos y óvidos, con frecuencia sobreviene un catarro bronquial purulento, con neumonía crónica consecutiva. Tendrían origen análogo las *vegetaciones poliadenomatosas* de los óvidos (Prösch) y gatos (Ball), aunque, más bien se presentan como neoplasias pulmonares (V. éstas). No rara vez, son *focos atelectáticos* (V. pág. 683) los que motivan el desarrollo de la neumonía crónica. En las *neumonías agudas* de curso prolongado también suele desarrollarse una inflamación intersticial que progresa paulatinamente, sobre todo después de las neumonías catarrales, más rara vez (y asimismo sobre todo en animales decaídos o viejos) a consecuencia de la neumonía crupal. También se origina, las más veces, una hiperplasia conjuntiva en torno de *abscesos, focos gangrenosos o caseosos*, parásitos, tumores, etc., enquistados. Las *pleuritis crónicas* y algunas *enfermedades infecciosas crónicas* con localización pulmonar, van asimismo seguidas de inflamación conjuntiva crónica.

Alteraciones anatómicas. En la *neumonía crónica simple* se halla la porción pulmonar enferma consistente, densa y poco aireada. Su superficie de sección ofrece, ora únicamente algunas líneas callosas y como cicatrices entre los lobulillos aireados todavía, ora un tejido atelectático, duro, casi homogéneo, en el que sólo se ven en algunos puntos lobulillos con aire. A veces en medio del trozo de pulmón encogido se hallan focos caseosos o abscesos. En el pulmón de sendas vacas encontraron, Joest focos producidos por una inflamación crónica osificante y Bugge otros por incrustación calcárea; Zschokke vió, además, en bóvidos y cápridos focos de osificación particulares (osteoplásticos).

En la *neumonía lardácea* de los équidos las porciones pulmonares más altas aparecen uniformemente blancogrisas o grisamarillentas y lardáceas, poco aireadas y duras; en cambio, las zonas inferiores y anteriores de ordinario sólo contienen algunos nódulos parecidos. El microscopio revela proliferación del epitelio alveolar, intensa noviformación conjuntiva y compresión de los alvéolos, de modo que la estructura histonal tiene cierta semejanza con la del carcinoma. Por otra parte, hay cierto parecido entre la neumonía lardácea y los *adenomas múltiples* de los pulmones de los óvidos (V. tumores pulmonares), y asimismo con la neumonía crónica, que también se presenta en focos, a consecuencia de la *bronquitis esclerosante* del caballo, en la que la noviformación conjuntiva se advierte primero alrededor de los bronquios, a lo largo de los vasos y en el tejido interalveolar (*bronconeumonía fibroplástica* [Grüter]). En la forma morbosa últimamente citada, también se hallan en los pulmones focos de condensación, las más veces lardáceos, que alcanzan el tamaño de puños.

En la *neumoconiosis* el pulmón ofrece, ora focos nodulares, fibroso-calcáreos o estrías cicatrizales, ora el cuadro de una bronconeumonía fibrosa en la que, tras la inhalación de polvo de carbón, también se presentan manchas de color de pizarra.—El cuadro anatómico se suele completar en todos los casos con fenómenos de *catarro bronquial crónico* y *pleuritis crónica*.

Síntomas. La noviformación y retracción del tejido conjuntivo reduce la superficie respiratoria y, al mismo tiempo, impide que la porción pulmonar enferma se dilate durante la inspiración. Por esto, en los procesos algo extensos existe *disnea*, en particular durante el trabajo y, al propio tiempo, *fatiga fácil*. Generalmente hay también manifestaciones de *catarro bronquial crónico*, tales como *tos* apagada, débil y raras *estertores*, de ordinario secos, o *silbidos*, murmullos, etc., que, a menudo, sólo se advierten durante las inspiraciones profundas, como las que se producen durante el ejercicio, después de toser o después de ocluir unos instantes los ollares del animal. Más tarde sobrevienen *trastornos de la nutrición*, cada vez más destacados.

Percutiendo atentamente y, sobre todo, comparando el sonido de la percusión en puntos simétricos de ambas mitades del tórax, se aprecia, en la mayoría de los casos, una *macicez* más o menos precisa y, en ocasiones, un sonido timpánico sobre las zonas pulmonares anteriores e inferiores, generalmente detrás o debajo de la escápula. El *murmullo vesicular* se suele hallar debilitado o falta del todo en la zona maciza; en algunos casos óyense *soplos bronquiales* o el *ruido respiratorio reforzado y prolongado*. En la esclerosis extensa el *segundo tono pulmonar* se halla más acentuado, a consecuencia de la obliteración de numerosos capilares pulmonares.

La enfermedad evoluciona *sin fiebre*; sólo el *catarro bronquial*, que casi nunca falta, puede producir de vez en cuando una elevación transitoria de la temperatura del cuerpo.

La *neumonía lardácea* del caballo se manifiesta primero por *disminución del apetito, postración, tos y enflaquecimiento* y por *disnea y frecuencia respiratoria*, que aumenta de modo progresivo y que generalmente tienen los caracteres del huérfago. Sólo al cabo de varias semanas, adviértense, hacia las partes altas del tórax, *macicez* más o menos manifiesta, *debilitación o falta del murmullo vesicular* y *estertores*. Al propio tiempo, según Bang, se produce siempre un *enfisema pulmonar alveolar crónico*. La *fiebre* y el *aumento del número de pulsaciones* únicamente se observan en los casos inveterados o después de un trabajo penoso. El curso es tórpido y siempre progresivo; sobre todo los trastornos respiratorios alcanzan al cabo de $\frac{1}{2}$ -1 año tal intensidad, que los animales ya no pueden trabajar más.

En la *bronconeumonía fibroplástica* de los équidos Grüter observó *tos frecuente y fuerte, flujo nasal escaso, respiración aumentada sin intervención especial de los ijares, manifestaciones de la percusión invariables y límites cardíacos y pulmonares normales*.

Diagnóstico. Siempre que una neumopatía progresa con mucha lentitud, hay que pensar en la existencia de la *neumonía intersticial crónica*, pero ésta sólo se diagnostica con absoluta seguridad en casos relativamente raros. En particular ofrece dificultades la exclusión de la *equinocosis* y

las *neoplasias del pulmón*. Su diagnóstico se logra sobre todo cuando se ha desarrollado una neumopatía crónica cierto tiempo después de transcurridas todas las manifestaciones de una neumonía catarral o crupal aguda o de una pleuritis también aguda. Pero, en los bóvidos y en otros animales es necesario excluir la *tuberculosis* mediante la prueba tuberculínica y la investigación microscópica de la expectoración.

Tratamiento. Es infructuoso. Por lo tanto, sólo se tratará de aliviar a los animales y *retardar* el desarrollo de su mal, prodigándoles todos los *miramientos* posibles, *alimentándolos* bien y mitigándoles el catarro bronquial. De todos modos, podrá ensayarse la *fibrolisina* (1 gramo cada 2-4 días a los animales mayores y 20 centigramos cada vez, a los perros, o, respectivamente, 11,5 y 2 centímetros cúbicos de la solución que ya se vende preparada, en inyección subcutánea y, en el caballo, también intravenosa). Los animales cuya carne se puede aprovechar, se llevarán cuanto antes al matadero, si es necesario, una vez mejorados.

Bibliografía. *Bang*, Maanedsskr., 1894. V. 218. — *Berger*, Z. f. Infkr., 1907. III. 356.—*Bugge*, Z. f. Flhyg., 1910. XX. 191.—*Dieckerhoff*, W. f. Tk., 1884. 357; *Spez. Path.*, 1904. I. 854.—*Goltz*, B. t. W., 1913. 172.—*Grüter*, Beitr. z. Bronchitis chron. d. Pferdes, Diss. Zürich 1909 (Bib.).—*Heidrich*, S. B., 1918. 86.—*Hintze*, V. A., 1912. CCX. 115.—*Joest*, Dresd. Ber., 1911.—*Lubernau*, Arch. f. Hyg., 1907. LXIII. 391.—*Lüttschwager*, D. t. W., 1908. 1 (Bib. sobre antracosis pulmonar).—*Olkers*, Leipz. Ber. 1906.—*Prösch*, Ibid., 1906. 7.—*Stenstrem*, B. t. W., 1917. 531.—*Vansteenberghe & Grysez*, A. P., 1905. 787; Bull., 1906. 695.—*Zschokke*, Diss. Zürich 1919. LXII. 1 (Bib.).

12. Equinococos de los pulmones. Echinococcus pulmonum

Presentación. La equinocosis en general y la pulmonar en particular se observan en todas partes, pero su frecuencia oscila entre límites bastante amplios en las distintas comarcas. Lo más a menudo enferman los *rumiantes* y *porcinos*; en cambio, en los équidos, únicamente se han encontrado vesículas muy pocas veces (Railliet & Liénaux). (Para más detalles acerca de la frecuencia de la equinocosis V. pág. 468).

Etiología. Los **equinococos** son las formas vesiculosas de la *Taenia echinococcus*, parásito del perro, cuyas oncoesferas van, por la corriente sanguínea, desde el intestino, a los pulmones, y en el tejido pulmonar se transforman en vesículas y siguen creciendo muy lentamente. La *infestación* se realiza por ingestión de huevos de la citada tenia con el agua de bebida o el pienso (V. pág. 469).

Alteraciones anatómicas. En algunos casos los pulmones llevan sólo escasas vesículas pequeñas, pero, en otros casos, contienen innumerables, lo que aumenta el peso del órgano de modo muy considerable (en un caso

de Findeisen los pulmones de un buey pesaban 39 kilos y en otro de Schlegel el pulmón tenía sólo un equinococo grande como un cubo). La superficie pulmonar aparece desigual, tuberosa y, en el interior, se advierten por el tacto las *vesículas* en forma de *abultamientos* esféricos y tensos, que alcanzan el tamaño de puños, rodeados de una cápsula conjuntiva especialmente blanca y llena de un líquido claro, seroso y amarillo. Una vez abiertas, este líquido seroso sale y se puede desprender fácilmente de la cara interna de la cápsula exterior la pared elástica y fruncida de las vesículas. Estas llevan, más rara vez, *scolex*; más a menudo, son estériles, y, *excepcionalmente*, contienen también *vesículas hijas*. Frecuentemente se advierten, además, *nódulos caseosos* menores, *secos* o focos que contienen una masa semejante a mortero, que difieren de los tubérculos caseificados, por contener trozos fruncidos de la cubierta quitinosa estriada y, de vez en cuando, ganchos. El tejido pulmonar de las inmediaciones de las vesículas aparece flácido y menos aireado, cuando no enteramente atelectático.—Ostertag encontró el *Echinococcus alveolaris* en los pulmones de un buey.—De ordinario se hallan vesículas análogas en otros órganos, en particular en el hígado.

Síntomas. Únicamente tras invasión copiosa, la enfermedad se manifiesta por trastornos respiratorios desarrollados tan solapadamente, que permanecen inadvertidos largo tiempo y sólo rara vez alcanzan grado muy amenazador. Al mismo tiempo sobreviene *tos frecuente*, repetida con intervalos muy breves y tan débil y apagada, que, a las veces, difícilmente se oye. Los trastornos respiratorios y la tos pueden aumentar bruscamente, sobre todo en casos excepcionales, después de abrirse una vesícula en el saco peural o en un bronquio, pudiendo salir entonces, por la nariz, un líquido acuoso, en el que se hallan, en ocasiones, las cubiertas de quitina del equinococo roto (Bolz). Tales agravaciones bruscas, también pueden producirse por grandes fatigas o acaloramientos.

El *sonido de la percusión* es normal cuando las vesículas son exiguas y escasas o están situadas en capas pulmonares profundas, pero, cuando son numerosas o grandes y están cerca de la superficie pulmonar, determinan en diversos puntos *zonas circunscritas de macicez*, más rara vez *timpánicas*; en cambio, se puede apreciar más a menudo ruido de olla cascada, sobre todo en animales de paredes torácicas flexibles. La resonancia metálica se puede advertir, a lo sumo, cuando quedan cavidades huecas, tras la evacuación posible del contenido de la vesícula. En las zonas de macicez hay *debilitación o falta del murmullo vesicular* y, además, ruidos sibilantes, murmullos o zumbidos. Según Harms, sería característico de la enfermedad un ruido singular, llamado por él "*Quurksen*" (= zurrido), parecido al que se produce al remover un trozo de pulmón con equinococos. Mas, como en las vesículas no puede producirse ruido alguno con la respiración, el mencionado se debe originar en los bronquios como un ruido catarral, no siendo, por lo tanto, característico de la equinococosis pulmonar. El *estado de carnes* continúa bueno durante largo tiempo; la nutrición del animal

sólo se resiente cuando la enfermedad es muy pronunciada y especialmente cuando hay, al mismo tiempo, equinocosis hepática.

Diagnóstico. Únicamente pueden diagnosticarse con ciertas probabilidades los casos graves, en particular en los bóvidos. En este concepto merece atención el que, incluso siendo grave la disnea, el estado de nutrición ofrezca, cuando más, trastornos ligeros; la sospecha de que hay equinocosis pulmonar se robustece si se advierte, además, engrosamiento del hígado. Sólo en casos especiales podrá tomarse en consideración la *prueba de la fijación del complemento*, que hallaron fehaciente Weinberg & Vieillard en animales y Putzu en el hombre.—Al contrario de lo que pasa en la *tuberculosis pulmonar*, la tos, al principio, es fuerte y, a menudo, espasmódica, la temperatura es elevada de vez en cuando y existen manifestaciones de catarro bronquial más o menos relativamente pronto.—La *pleuroneumonía* se distingue por la macicez más extensa, la respiración bronquial y el desarrollo rápido y febril.

Tratamiento. Como no existe tratamiento eficaz, hay que aconsejar el sacrificio precoz de los animales, antes de que su valor disminuya por el enflaquecimiento que sobreviene.

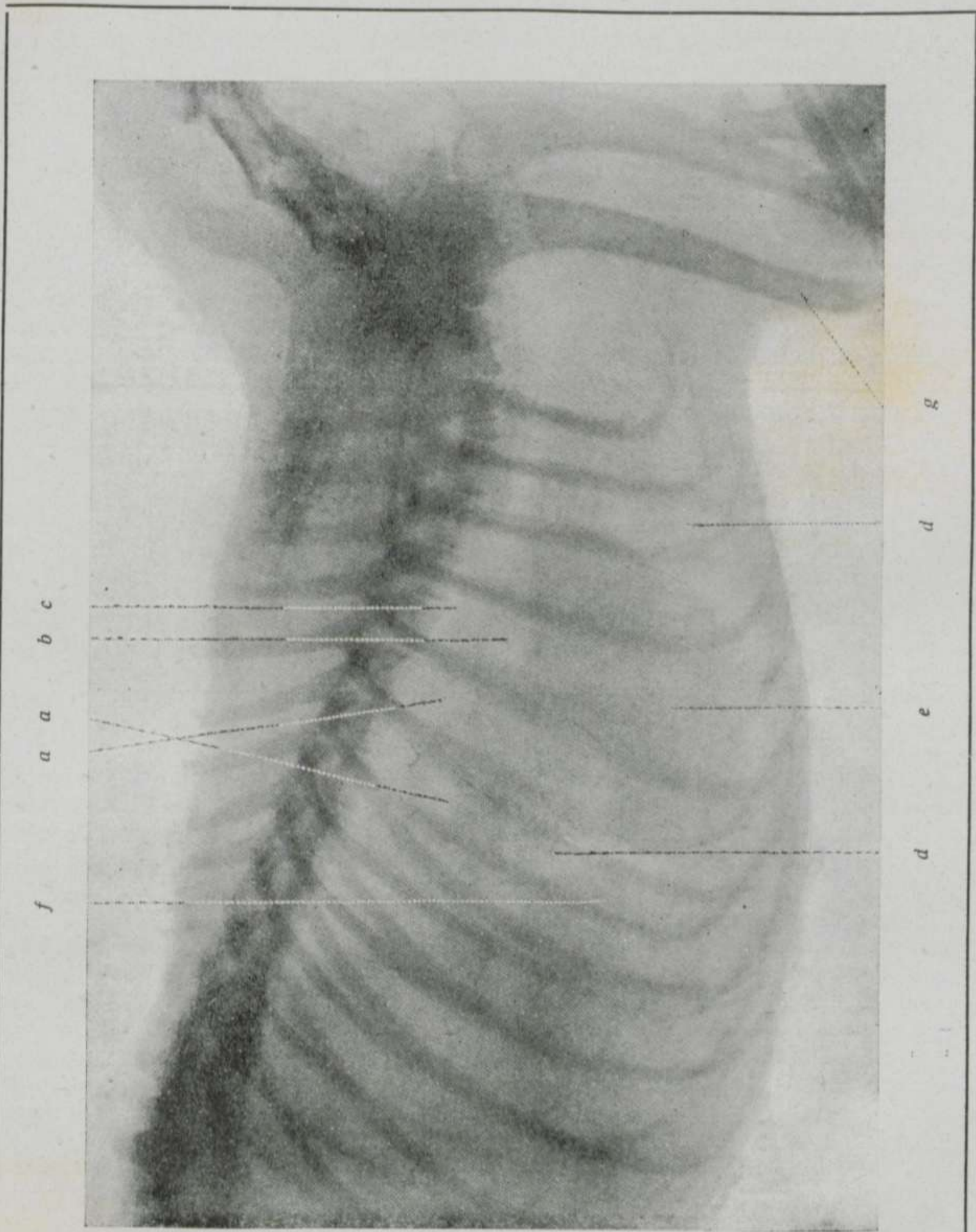
Bibliografía. Boltz, W. f. Tk. 1907. 28.—Martín, Rev. vet. 1907. 734. (Bib.).—(Véase también la bibliografía de la equinocosis hepática [Pág. 473]).

Otros parásitos en los pulmones. A menudo en bóvidos, rara vez óvidos, y de modo excepcional en cerdos, búfalos, caballos, asnos y dromedarios, obsérvase **distomatosis pulmonar** después de ir a los vasos pulmonares algunas larvas de distomas, por las venas hepáticas. Sobre todo en los lóbulos principales posteriores, desarróllanse quistes esféricos, del tamaño de nueces al de manzanas, de cápsula fibrosa, en ocasiones calcificada, que, tanto en los óvidos, como en los novillos, puede hallarse rodeada de infiltración hemorrágica del tejido pulmonar. En su contenido siruposo y de color de oliva o amarillento, se hallan los huevos de distomas junto a uno, más rara vez dos.

Por lo regular, faltan las *manifestaciones clínicas* (únicamente hay tos de vez en cuando); en ocasiones puede apreciarse una *macicez* limitada con *estertores*. También se observa *enflaquecimiento*, debido a la distomatosis hepática concomitante.

En los Estados Unidos y en el Asia Oriental se halla, dentro de quistes, el **Paragonimus Westermanni** (*Distomum pulmonale*), con frecuencia en el cerdo y más rara vez en el perro y el gato. La emigración de las larvas de *paragonimus* tiene lugar de modo parecido a la de las larvas de los ascárides (V. pág. 563), pero, algunas pueden desviarse y llegar al encéfalo. Kitt vió en un tigre insular del jardín zoológico de Munich, nódulos producidos por este parásito como puntos callosos lardáceos, mal circunscritos, aproximadamente del tamaño de guisantes, algunos rojos oscuros, cuya sección daba paso a un distoma pulmonar en forma de grumito gelatiniforme; al propio tiempo se hallaban huevos del verme a montones y distribuidos por el tejido pulmonar, incluidos en exudado catarral. Tales animales tosían y expulsaban, a veces, una expectoración sanguinolenta, en la que se veían huevos de distomas. Como medida profiláctica deben destruirse con ácido sulfúrico los pulmones atacados.

En los pulmones de la gallina, Neumann y Alessandrini hallaron quistes con **Dithyridium variabile** que, probablemente, constituyen la forma larvaria de una tenia.



Aumento de volumen de los ganglios linfáticos mediastínicos por degeneración tuberculosa en un perro. a Ganglios linfáticos mediastínicos que, salvo una delgada cinta (c), ocupan casi toda la parte del tórax que hay encima y detrás del corazón; b Tráquea con sus ramas principales; c y d Tejido pulmonar con aire; e Corazón; f Cúpula diafragmática con el hígado (impreciso a causa los movimientos respiratorios); g Húmero y, detrás, la sombra de la musculatura escapular (Röntgenografía).

La **pentastomosis pulmonar** es causada por las larvas del *Pentastomum taenioides* (*P. denticulatum* s. *Linguatula serrata*) y se presenta, en ocasiones, en cabras (Gerlach, v. Rätz, Moussu), corzos (v. Rätz), y bóvidos (Hermann, Lungwitz). Las larvas fraguan galerías y también atraviesan muchas veces la serosa pulmonar, originando consiguientemente numerosos focos hemorrágicos y a menudo la caquexia y la muerte del animal.

En los pulmones de caballos y bueyes hay, a veces, **nódulos verminosos** y **cisticercos**, pero no tienen importancia clínica. Según investigaciones de Angeloff, 92,5 por 100 de los nódulos grises, transparentes, de los pulmones del caballo, se deben a larvas de esclerostoma. En nódulos peribronquíticos de los équidos Pérard & Descazeaux hallaron larvas de nematodes que conceptúan idénticas a las del *Habronema megastoma* y también a las de los vermes que se presentan en las llagas estivales (acerca de la presentación del *Cysticercus tenuicollis*, véase la pág. 495).

Bibliografía.—Alessandrini, Boll. soc. zool. Ital. Ser. 2. 1907. 49.—Kitt, Monh., 1915. XXVI. 324.—Lungwitz, Z. f. Flhyg., 1893. III. 218.—Moussu, Rec., 1910. 153.—Neumann, Mall. paras., 1892. 560.—Pérard & Descazeaux, Soc. biol., 1921. 411.—v. Rätz, Cbl. f. Bakt., 1893. XII. 329; A. L. 1911. 485.—Regnier, Rev. gén., 1908. XI. 131.—Schlegel, Z. f. Tm., 1913. XVII. 355.—Yoshida, Journ. Parasit., 1916, II. 111, 175.

13. Tumores pulmonares. Tumores pulmonum

Los tumores pulmonares, no muy raros, tienen poca importancia clínica, porque sólo pueden ser diagnosticados muy difícilmente mientras el animal vive. Los más frecuentes son, sobre todo en el perro, los *carcinomas* y *adenocarcinomas*, y en el caballo los *sarcomas* y *melanosarcomas*, por lo regular, metastáticos. De vez en cuando se han encontrado, además, *fibromas*, *condromas*, *lipomas*, *osteomas*, *quistes dermoideos*, etc., y, en el caballo, *botriomicomas*.

Las manifestaciones son muy vagas: *disnea*, *tos* y *catarro bronquial pertinaces*, con *zonas de infiltración en forma de focos* que dan al cuadro morboso cierta semejanza con la *neumonía intersticial crónica*. En algunas circunstancias, las neoplasias diseminadas numerosas (en un caballo que observó Fröhner, sarcomas) pueden originar un enfisema pulmonar descomunal, con gran disnea. En otros casos hay, a veces, fenómenos de estasis por compresión del corazón y de los grandes troncos vasculares o se produce la estenosis de un bronquio mayor (V. pág. 595). A veces, en cualquier punto del tórax, únicamente se aprecia una macidez limitada que va creciendo muy lentamente y puede acompañarse de asma bronquial. La *röntgenoscopia* revela, desde luego, las neoplasias intratorácicas en animales pequeños; cuando son de tamaño considerable y se hallan detrás de la escápula, también se aprecian en animales mayores (V. lámina III).

A veces, el diagnóstico es más probable, por existir una *neoplasia primitiva* en cualquier otro punto del cuerpo y haber sobrevenido, paulatinamente, las manifestaciones de un padecimiento pulmonar crónico; las metástasis pulmonares producense fácilmente, sobre todo en perros con *carcinoma de la glándula tiroidea*. Desde el punto de vista diagnóstico, es, además, de importancia, la existencia posible de *infarto crónico de los ganglios linfáticos* del vértice del tórax.

En ocasiones, las neoplasias aisladas pueden extirparse mediante la *neumotomía* (Parascandolo, A. f. Tk. 1903, XXVIII. 138.—Pansini, O. M. 1907. 289).

La proliferación de los epitelios alveolares, origina con frecuencia en los bronquios mínimos del carnero y no rara vez del gato adulto nódulos del tamaño de avellanas al de manzanas, de color blanco gris a gris rojizo y de consistencia lardácea uniforme que, a veces, pueden confluir y formar conglomerados neoplásicos

voluminosos. Estas neoplasias han sido llamadas "*adenomas múltiples*" por Eber y Prosch, y "*poliadenomas bronquiales*" por Ball. En el ganado lanar parecen proceder de una bronconeumonía (Prosch) y no causan trastorno morboso alguno. En gatos observó Ball respiración frecuente y penosa, tos y dilatación gradualmente creciente de la jaula torácica (enfisema pulmonar), permaneciendo íntegro el estado de carnes.—Acerca de la *bronconeumonía fibroplástica* del caballo V. pág. 708.—(Ball, J. vet. 1907. 71.—Eber, Z. f. Tm. 1899. III. 161.—Huguenin, Schw. A. 1916. LVIII. 246.—Folger, Maanedsskr, 1915. XXV. Nr. 7.—Fröhner, Monh. 1916. XXVII. 100.—Prösch, Leipz. Ber. 1960. 7.—Schlegel, Z. f. Tm. 1913. XVII. 392).

* **Neumoconiosis.**—En medicina humana se da el nombre de *neumoconiosis* o *neumonoconiosis* a la penetración de polvos de carbón, caliza, hierro, harina, etc., en los tejidos pulmonares y ganglios linfáticos inmediatos. Las padecen los obreros que han de trabajar en atmósferas cargadas de dichos polvos. El carbón produce *antracosis*, la caliza *colicosis*, el hierro *siderosis*, y el asbesto o amianto *asbestosis*. Las neumoconiosis más graves las producen los polvos de hojas de tabaco y de escorias Thomas. En la antracosis, el esputo es negruzco, y si hay tuberculosis pulmonar suele ser benigna. También hay quien dice que los que respiran atmósferas calizas no padecen tuberculosis pulmonar, pero hay quien afirma lo contrario. Lo que sí se ha observado bien es que los operarios de fábricas de tabaco son a menudo víctimas de dicha tuberculosis.

SECCIÓN V

Enfermedades de la pleura

* Como las del peritoneo, son, principalmente, infecciones llevadas a ella por las corrientes linfática o sanguínea, o propagadas desde las inmediaciones (infecciones pulmonares o mediastínicas, traumatismos infectados, etc.). Como las peritonitis, producen dolores vivos, exudados diversos que pueden organizarse y originar adherencias, etc. *.

I. Inflamación de la pleura. Pleuritis

Frecuencia. En los animales domésticos, la inflamación de la pleura es una enfermedad frecuente. Suele ser consecutiva, especialmente a inflamaciones pulmonares; mucho más rara vez, primitiva. En los équidos, que son los que más a menudo la sufren, se desarrolla sobre todo en el curso de la influenza pectoral (Liénaux ha descrito un caso de pleuroneumonía tuberculosa), por lo regular, en la neumonía crupal; en los rumiantes aparece como epifenómeno de la septicemia hemorrágica (en los bóvidos, además, en la perineumonía y, en forma crónica, en procesos tuberculosos). En el perro, su forma crónica, suerofibrinosa, es casi siempre de origen tuberculoso (según Cadéac, en 90 por 100 de los casos; según Schornagel, siempre y en los casos propios, casi sin excepción). Laserre & Lesbouyries observaron pleuritis tuberculosa en un gato. En las aves de corral no es rara su presentación junto con peritonitis (Guittard).

Etiología. La verdadera causa suele ser una *infección*, pero, en ocasiones, también pueden intervenir otras *concausas*. Muy a menudo sucede a septicemias producidas por *Bac. bipolaris*. Con frecuencia intervienen también *bacterias piógenas*, *bacilos tuberculígenos*, los agentes de la *perineumonía*, rara vez el *bacilo del muermo* y, en los porcinos y bovinos, el *Bac. pyogenes*. Piana vió en un perro una pleuritis producida por *Leptothrix buccalis*; nosotros y otros las hemos visto engendradas por *Streptothrix (Actinomices) canis*. Eisenmann observó algunos casos de pleuritis a consecuencia del *mal rojo* crónico del cerdo. Se desarrollan, además, pleuritis, a menudo en el curso del *catarro nasal contagioso del conejo*; según,

Wiemann en la *estreptomicosis de los óvidos* (V. tomo I) y asimismo en la *influenza de las ocas*, muchas veces epizootica en Alemania, bajo la acción de una bacteria semejante a la de la influenza. A veces producen también pleuritis otras bacterias, además de las mencionadas.

La *penetración de las bacterias flogógenas* en el tejido pleural se verifica por diversas vías. Ordinariamente llegan bacterias piógenas a la cavidad pleural tras *heridas penetrantes del tórax*. A veces, los traumatismos obtusos violentos—coces, aplastamientos, caídas de costado, fracturas costales subcutáneas—, incluso sin herida concomitante de la piel, motivan la penetración de bacterias, ya del punto contuso, ya de la corriente sanguínea. Las acciones mencionadas pueden producir también heridas pulmonares y facilitar la penetración de bacterias con el aire inspirado. Todavía son más peligrosas las *heridas internas*, causadas por huesos puntiagudos u otros cuerpos extraños procedentes del esófago y estómago (redécilla). Hansen observó en un perro una pleuritis purulentopútrida ocasionada por una espiga de centeno aspirada que se introdujo por los bronquios en el tejido pulmonar y acabó por llegar a la pleura.

En la inmensa mayoría de los casos, la pleuritis es consecuencia directa de *inflamaciones de órganos inmediatos*, principalmente de los *pulmones*. En este caso, las bacterias productoras de la pulmonía llegan a la superficie pleural con la corriente linfática o bien la inflamación progresa por continuidad. Con singular frecuencia se asocia la pleuritis a la *neumonía crupal* y, mucho más rara vez, a la *catarral*; sin embargo, en algunas epizootias, la bronconeumonía determina la inflamación de la pleura en casi todos los casos. La *perineumonía* de los bóvidos también se acompaña casi siempre de intensa pleuritis. En la *neumonía purulenta* y en la *gangrena pulmonar*, puede sobrevenir asimismo pleuritis, hasta sin previa rotura del absceso o del foco gangrenoso. También pueden proporcionar fundamento a las pleuritis, la *tuberculosis*, el *muermo pulmonar* y el *catarro bronquial*. En la etiología influyen mucho más rara vez las enfermedades de los demás órganos vecinos, especialmente la mediastinitis purulenta del curso de la papera, la perforación de la porción torácica o la rotura de un divertículo del esófago, la pericarditis aguda y especialmente traumática (en los bóvidos frecuente), la caries o necrosis de huesos vecinos, especialmente de las costillas y esternón, las inflamaciones agudas del peritoneo y órganos abdominales, etc.

En el curso de las *infecciones generales agudas*, tampoco es rara la pleuritis, en particular en los procesos morbosos producidos por bacilos bipolares, que pueden originarla, incluso sin pulmonía concomitante. También se suele desarrollar, en algunos casos, en el curso de piemia, de las enfermedades reumáticas de las articulaciones y serosas, en la viruela, etc.

Sólo excepcionalmente influyen *substancias químicas* (toxinas bacterianas, componentes urinarios retenidos en la sangre de los nefríticos), *irritaciones mecánicas* (tumores de la pleura o de los órganos vecinos), muy

raramente *vermes*, como por ejemplo, en el perro y gato, plerocercoides (Baillet, Lefebvre & Guerin) y *Dithyridium elongatum* (*Cysticercus Bailletii*), en herbívoros *Cysticercus tenuicollis* y en el perro, además, ascárides que penetraron en la pleura casualmente desde los bronquios (Mori).

Entre las *concausas* figura el *enfriamiento* que, no rara vez, interviene de modo esencial (V. pág. 646), siendo, en ocasiones, tan decisiva su influencia, que, sin su intervención, los verdaderos agentes patógenos no habrían entrado en actividad. También favorecen las infecciones en general y, por ende, las pleuritis, causas debilitantes, como *fatigas excesivas*, *prolongados transportes en ferrocarril*, etc.

Se llama *pleuritis primitivas* a las independientes de procesos morbosos generales o locales, y *pleuritis secundarias* a las que guardan relación con alguna enfermedad fundamental.

Laborde y Trasbot produjeron una inflamación serosa mediante la *inyección intrapleural* de cantidades muy pequeñas de exudado seroso de pleuritis reumática; en cambio, la introducción de otros líquidos indiferentes y puros no produjo fenómeno morbooso alguno. Por otra parte, Duvieusart vió enfermar en masa ovejas esquiladas en invierno; los casos morbosos empezaron al siguiente día del esquila, pero persistieron, sin embargo, después de alojar las reses en lugar caliente, porque la enfermedad era de origen infeccioso (tratábase indudablemente de septicemia hemorrágica). Del mismo modo deben conceptuarse los múltiples casos observados en corderos por Immelmann.

Patogenia. Los microorganismos llevados con la corriente linfática desde órganos vecinos, o llegados a la pleura por la vía hemática se multiplican y causan una inflamación tanto más *rápidamente* cuanto mayor es su virulencia y en mayor cantidad llegan a la pleura. En cambio, la inflamación causada simplemente por irritaciones mecánicas o químicas *progresan lentamente*. En ambos casos el proceso suele comunicarse de la porción pleural enferma primitivamente a la hoja pleural opuesta. La *zona enferma* se halla, las más de las veces, en las porciones inferiores y anteriores del tórax, correspondiendo a las neumopatías inflamatorias precursoras. Pero, en el curso de pleuritis iniciadas en otros puntos, enferman con frecuencia las zonas pleurales inferiores, por estar bañadas continuamente por el exudado líquido.

El *desarrollo de la inflamación* empieza con dilatación de los capilares hemáticos y aflojamiento de la cubierta endotelial, a lo que sigue pronto un *exudado rico en fibrina y células*, cuya parte líquida con frecuencia es resorbida inmediatamente por las demás porciones normales de la pleura (preferentemente, por las hojas del mediastino, según Aoyama), quedando únicamente la fibrina en la superficie pleural. El *exudado líquido* sólo se acumula en la cavidad pleural cuando es producido en cantidades mayores y no basta la resorción para suprimirlas del todo. Las lisinas existentes en el cuerpo y las que se forman en cantidad cada vez mayor bajo la influencia de la infección, determinan gradualmente la *disolución de las partes sólidas del exudado y de los microorganismos*. Cuando la acción irritante persiste largo tiempo y el exudado es muy copioso, su resolución tarda

mucho, por lo cual, células conjuntivas jóvenes y yemas vasculares crecen hacia el interior del exudado fibrinoso, dando lugar a *noviformaciones conjuntivas*. Si no es disuelta, por lo menos, la mayoría de los microorganismos, el exudado acaba por ser purulento, por contener cada vez más número de leucocitos.

Las endotoxinas bacterianas que quedan libres y las materias resultantes de la destrucción de albuminoides, una vez resorbidas en la sangre, ocasionan *fiebre*; la irritación de las terminaciones nerviosas en el tejido pleural inflamado, produce *tos*, y el *dolor* pungitivo que causa el roce de las hojas pleurales durante los movimientos respiratorios hace la *respiración más frecuente y superficial*. El exudado líquido y las masas de fibrina, no rara vez espesas, acaban por separar unas de otras las hojas sensibles de la pleura y así disminuyen o suprimen los dolores. A consecuencia de esto, disminuye la frecuencia respiratoria y, en lugar de la misma, sobreviene disnea, que aumenta en razón directa con la cantidad de exudado, por colapso y compresión de los pulmones.

La *circulación sanguínea* es influida en gran parte por la resorción de venenos bacterianos y de productos de destrucción de albuminoides (véase página 653), pero la función cardíaca también puede acelerarse de modo reflejo por el dolor pleurítico. En la producción de los trastornos circulatorios influye, además, el exudado líquido, por disminuir la presión intratorácica negativa, menoscabar los movimientos pulmonares, dificultar la dilatación diastólica de las cavidades cardíacas, comprimir los troncos de la cava y oponerse al aflujo de la sangre a las aurículas.

Alteraciones anatómicas. La **inflamación aguda** empieza por *hiperemia* arterial. Simultáneamente la *superficie pleural* se vuelve *áspera, mate y seca*. Pronto aparece un *exudado fibrinoso*, como un tejido de tela de araña o un velo, en ocasiones algo más grueso, que se deshace y adhiere ligeramente a la porción pleural enferma (*pleuritis fibrinosa o seca*). En otros casos hay, en la cavidad torácica, un abundante exudado seroso y fibrinoso (*pleuresía serosofibrinosa*), bastante claro, amarillo o rojizo y a veces verdoso (*Pl. serosa*), más a menudo más o menos turbio, por las células y copos de fibrina que nadan en él. Al mismo tiempo, la pleura se halla cubierta de membranas de fibrina desiguales y vellosas, de hasta varios milímetros de grosor, que se deshacen fácilmente, húmedas, flojas y amarillas, cuya cantidad suele ser grande, sobre todo en los casos prolongados. La cantidad del exudado líquido también varía mucho. En los équidos, alcanza, de ordinario, 15-20 litros, a veces mucho menos o más (Gosier halló en un caso 60 litros y Holmes, en otro, 78), en el perro $\frac{1}{2}$ -5 litros y en el cerdo 2-10 litros (Fröhner & Zwick).

En algunos casos el exudado es purulento (*Pl. purulenta, piotórax o empiema*), pero, simultáneamente, puede contener membranas fibrinosas blandas y la superficie de la zona pulmonar correspondiente también puede hallarse cubierta de capas fibrinosopurulentas. Otras veces, el exudado líquido aparece más o menos rojo, por la mezcla de numerosas células

hemáticas rojas (*Pl. hemorrágica*). Cuando ha sido invadido por las bacterias de la putrefacción es icoroso (*Pl. icorosa*).

El *microscopio* revela, en el *exudado seroso*, escasas células endoteliales, las más, grasientas, y numerosos leucocitos. Los *coágulos de fibrina* contienen también leucocitos incluidos en una sustancia fundamental finamente fibrilar. El *exudado purulento* consiste, sobre todo, en glóbulos de pus, algunos grasientos, y en el *exudado icoroso* hay, además, abundantes detritus granulados, gotas de grasa y trozos de tejido. La *proporción de albúmina* en el exudado serosofibrinoso es de 3-6 por 100, y según Boiteux de 6 a 8,5 por 100.

Cuando el derrame pleural es copioso, produce *compresión pulmonar*; el pulmón aparece reducido y poco aireado, la porción pulmonar inmediatamente vecina del exudado líquido completamente atelectática, flácida, de consistencia carnosa y de superficie de sección uniformemente rojo oscura (*atelectasia por compresión, esplenización*). Pueden parecer torcidos al redor del eje longitudinal, en el caballo, el lóbulo lingual (Dieckerhoff) y, en el perro, el posterior (Mathies).

La **pleuritis crónica** comienza con la formación de un tejido de granulación rico en vasos (*Pleuritis granulosa*) que, poco a poco, se hace calloso (*Pl. fibrosa o productiva*), o adhiere las hojas opuestas de la pleura (*Pl. adhesiva*). Sobre todo en la de fondo tuberculoso se producen, de vez en cuando, *granulaciones parecidas a papilomas*. Kowalewsky encontró en una vaca *pleuritis osificante*. No rara vez, también se presenta *exudado líquido*, que aparece *seroso o hemorrágico*, otras veces *purulento* y, en este caso, generalmente, rodeado de una cápsula conjuntiva (de ordinario, en presencia de *Bac. piogenes* o de cuerpos extraños). En el caballo, se observa, en ocasiones, una forma particular de pleuritis crónica serosa, con exudado abundante, casi puramente seroso o, a lo sumo, poco purulento y con depósitos gruesos fibrinosos y numerosos abscesitos (*pleuritis estreptocócica* [Bang]).

Síntomas. El **período inicial de la pleuritis** comienza, en los *casos primitivos*, generalmente con síntomas de *malestar general*, en particular disminución brusca del apetito, atontamiento, erizamiento del pelo, escalofríos, mirada y movimiento angustiosos y *fiebre*. El escalofrío cesa, ciertamente, al cabo de algunas horas, pero entonces todavía persiste un temblor fibrilar de los músculos intercostales, que se aprecia por el tacto (Trasbot). El *número de pulsaciones*, por lo regular, está aumentado, por lo menos en más de la mitad y el pulso es débil. Algunos équidos presentan también ligeros fenómenos de cólico, a consecuencia de dolores pungitivos en la pared torácica.—En las *pleuritis secundarias* las manifestaciones expuestas van precedidas por las de la enfermedad fundamental, que ocultan más o menos el cuadro morbozo pleurítico.

Al principio de toda pleuritis la *respiración* es muy acelerada y superficial y generalmente de tipo abdominal; sólo excepcionalmente se ha observado de tipo preferentemente costal, sobre todo en la inflamación de la pleura diafragmática.

Muy a menudo se aprecia *dolor al comprimir la pared torácica*, pues, los animales tratan de sustraerse a la presión de sus espacios intercostales o traducen el dolor por gemidos y gritos. La zona dolorosa suele hallarse detrás de los codos. Al palparla, especialmente aplicando la mano plana, se aprecia, en ocasiones, un estremecimiento simultáneo de la respiración.

La *tos* no se observa en todos los casos, pero puede provocarse fácilmente por la percusión del tórax. Es muy débil y dolorosa siempre y el animal trata de contenerla.

El *sonido de la percusión* permanece normal, al principio de la inflamación pleural pura; en animales mayores hasta puede acumularse cierta cantidad de exudado líquido en las partes inferiores del pecho, sin variar los caracteres pleximétricos. Casi nunca se forman membranas fibrinosas de suficiente grosor para volver ostensiblemente macizo el sonido de la percusión.

El *murmullo vesicular* está *debilitado*; con frecuencia se oyen *ruidos de roce*, como *suaves frotos, arañazos, crujidos o rascados*. Sólo rara vez se advierten tales manifestaciones a cierta distancia. Por lo demás, concuerdan con los movimientos respiratorios y presentan breves interrupciones, oyéndose durante la inspiración o en ambas fases respiratorias; los ruidos de roce sólo espiratorios constituyen excepciones. Los *ruidos pleuro-pericardíacos* resultan de la aspereza de la hoja parietal del pericardio (*pericarditis externa*) y de la porción pleural visceral adyacente. Siguen el ritmo del corazón, pero son influidos asimismo por los movimientos respiratorios, pues únicamente acompañan a los ruidos cardíacos ora sólo durante la inspiración o bien sólo durante la espiración, pero, también se advierten, con los movimientos respiratorios, durante la pausa del corazón. Únicamente se oyen en la región cardíaca, y mucho más a menudo en el lado izquierdo.

En la **pleuritis con exudado líquido**, los *movimientos respiratorios* de ordinario son algo menos frecuentes, pero profundos y forzados, correspondiendo a la cantidad de líquido (*golpe de ijar*); en cada *inspiración*, elévanse mucho las costillas y, al comenzar la espiración, se advierte una marcada sacudida del raquis y de todo el tronco. La *inspiración* tiene lugar *en dos tiempos* y pone de manifiesto un surco que sigue al reborde costal. Al mismo tiempo se abultan los huecos de los íjares y a veces el raquis lumbar se hace convexo por arriba. En casos muy graves adviértese *respiración violenta* y los animales enfermos muestran otras señales de la falta de aire.

Cuando son muy copiosos los derrames, pueden originarse *alteraciones en la forma del tórax*; en animales pequeños especialmente, a veces, dilatación de la mitad enferma del tórax y, en los animales mayores, aplanaamiento o abombamiento de los espacios intercostales. Sólo en algunos casos y en particular en animales mayores, aparecen *edemas* no dolorosos en las caras anterior e inferior del pecho y en la inferior del vientre.

La *sensibilidad a la presión de los espacios intercostales* disminuye o cesa del todo en la zona del exudado líquido, pero, en las zonas torácicas

más altas, puede persistir, si hay en ellas pleuritis seca. También persiste sin variación el *dolorimiento de la tos*.

La percusión revela una *macidez horizontal*, uni o bilateral, más o menos alta y *un aumento considerable de la resistencia* que, rebasando los límites pulmonares posteriores, prosigue hasta las inserciones del diafragma (fig. 138). Si la macidez rebasa la mitad inferior del tórax, el sonido de la percusión también es más débil en las zonas torácicas que hay por encima, porque, cuando el líquido llega muy arriba, impide las vibraciones de las porciones libres de la pared torácica. La zona de macidez disminuye o a veces desaparece del todo en los animales mayores, cuando permanecen

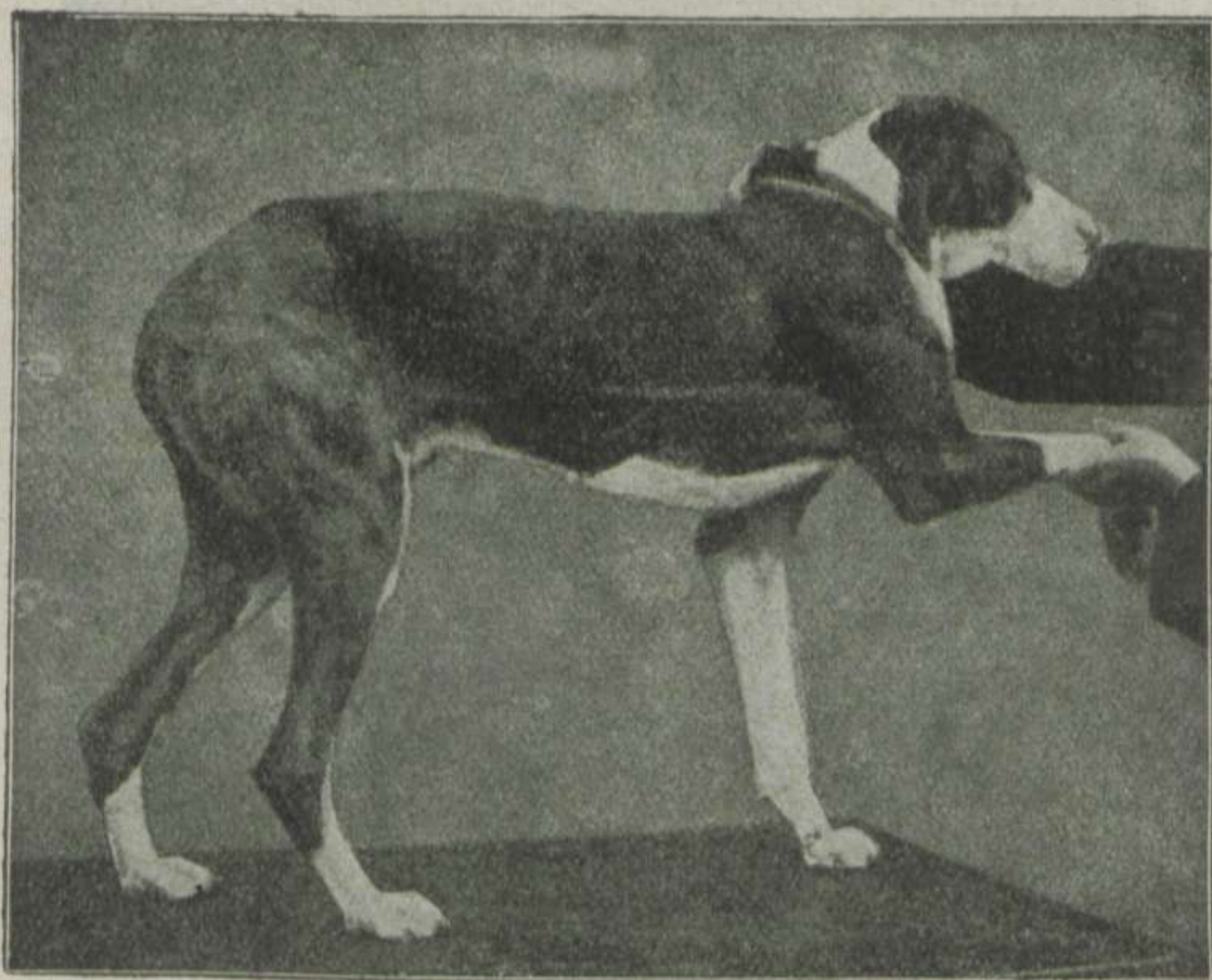


Fig. 138. —Macidez de límite superior horizontal en la pleuritis con exudado líquido (tuberculosis)

echados; en cambio, en los menores *varía con las actitudes del cuerpo* (figura 139). Por el contrario, en el exudado enquistado, la falta de limitación horizontal y la macidez no *varía con los cambios de actitud corporal*. *Sonido timpánico* sólo se advierte rara vez, en las disminuciones temporales del derrame.

Estas *condiciones pleximétricas* pueden variar cuando existen exudados libres, como pudimos observar en un perro con pleuritis tuberculosa bilateral, pero muy desigualmente desarrollada, pues, el sonido macizo se apreciaba, en el lado derecho, en toda la pared torácica y, en el izquierdo, sólo hasta la línea horizontal del encuentro; en el decúbito supino, la macidez derecha permanecía invariable y la izquierda disminuía, pero sin dislocarse totalmente hacia el dorso. Una vez extraído el exudado bilateral, persistió en la parte inferior del lado izquierdo una macidez menos alta, que sólo desapareció después de la extracción del exudado del lado opuesto, apareciendo, al mismo tiempo, en todo el costado derecho un sonido lleno

y desapareciendo la dislocación del latido cardíaco hacia arriba y atrás, apreciable antes de la punción. El exudado que llenaba del todo el saco pleural derecho, no sólo producía macicez en todo el hemitórax derecho, sino que, por la dislocación de la hoja del mediastino por debajo hasta la pared torácica izquierda, originaba también una macicez invariable en la parte inferior, que permanecía después de la punción y que rechazaba el corazón de su sitio. Evacuando el exudado de ambos lados, el pulmón izquierdo, fuertemente distendido por compensación, llenó, no sólo el saco pleural izquierdo, sino también la porción de la cavidad pleural derecha, no llenada por el pulmón correspondiente, todavía totalmente atelectático en el momento de la necropsia.



Fig. 139. — Limite horizontal de la macicez en la pleuritis, estando el animal sentado (el mismo perro de la fig. 138).

En la zona de macicez *ya no se oyen ruidos de roce*, pero, más arriba, no son raros. Los restantes *ruidos respiratorios* también están muy *disminuidos* o *faltan del todo* en dicha zona, pero, en los límites superiores y a lo largo de los mismos hay, en muchos casos, respiración bronquial o indeterminada. Únicamente, se oyen soplos bronquiales en la zona de la macicez, cuando se han adherido los pulmones a la pared costal y, no rara vez, cuando coexiste una extensa infiltración neumónica. El murmullo vesicular se oye más acentuado por encima de la macicez y en el lado sano.

La *broncofonía* se conduce de modo enteramente análogo a la respiración bronquial; sobre todo el sonido producido al gemir o al toser (espontáneamente o por comprimir los cartílagos aritenoides) resulta más o menos claro y resonante, comparado en el normal, en los puntos del tórax donde se aprecia respiración bronquial. Al contrario de lo que pasa en la neumo-

nía crupal, el sonido es aquí, menos fuerte y parece lejano. Se conduce de modo análogo el sonido de la *percusión traqueal*, auscultado en el tórax (véase pág. 657).

Según Marchal & Sejourant, para diagnosticar precozmente una pleuritis con derrame líquido es muy apropiado el *signo de la moneda* ("signe du sou", de Pitres). Aplicando una moneda en un espacio intercostal y percutiendo en ella con el canto de otra, o, mejor, percutiendo en el plexímetro con la parte metálica del martillo percutor y auscultando, al mismo tiempo, en el punto simétrico del otro lado, se nota en la zona de macidez pleurítica un sonido de percusión *claro* y *con resonancia metálica*, que difiere del más bajo, extenso y aumentado por la resonancia, o del macizo y claro de la infiltración puramente neumónica. Este signo, que se debe a la mejor conducción del sonido por el exudado líquido, sólo tiene valor diagnóstico en la pleuritis bilateral, pues, en los derrames unilaterales, el exudado líquido rechaza las ondas sonoras, de igual modo que el pulmón infiltrado flegmáticamente, por lo cual el sonido aparece igualmente débil en ambos lados. En los animales pequeños, el *examen röntgénico* pone de manifiesto la presencia de un exudado pleural líquido y su dislocación.

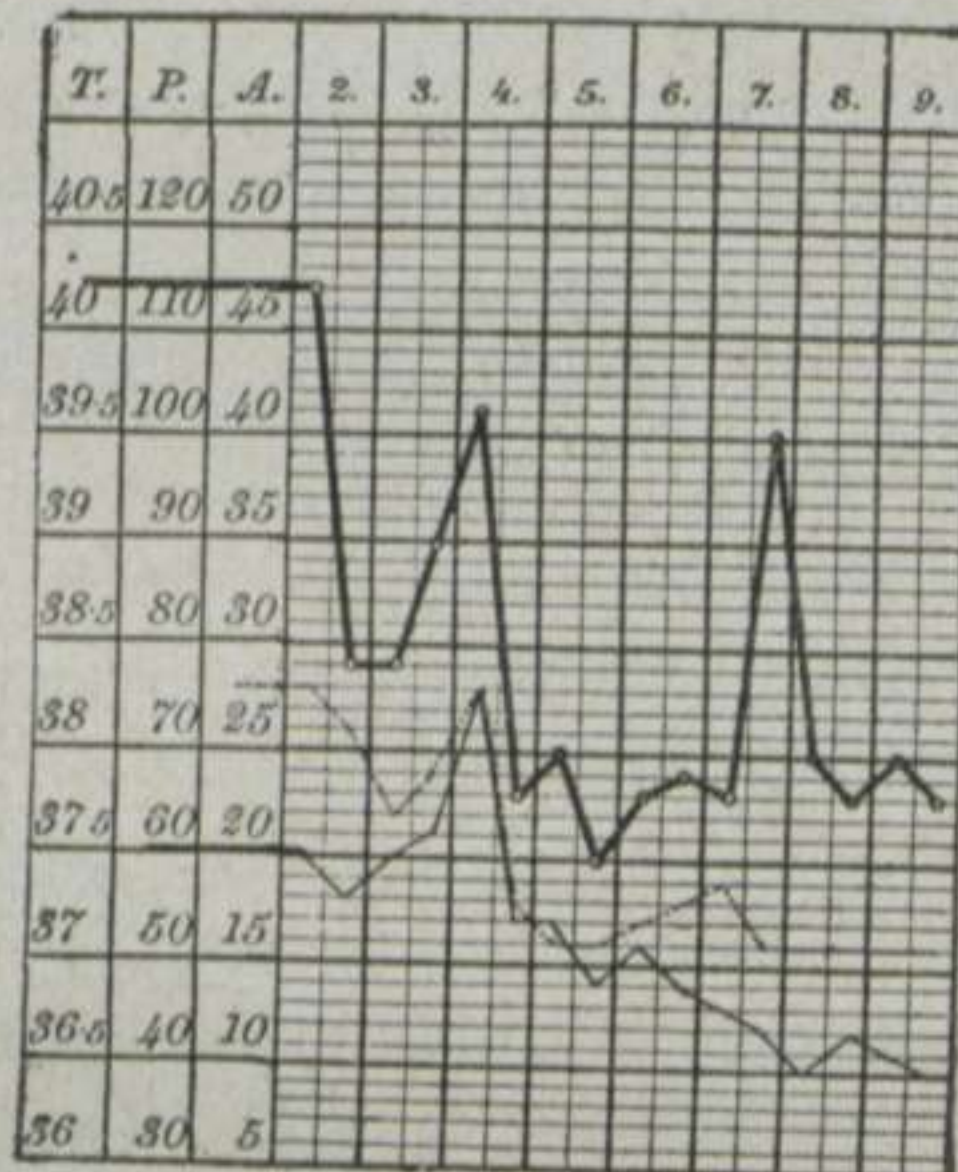


Fig. 140.—Curva térmica en la pleuritis primitiva del caballo, terminada por la curación. T = Temperatura, P = Pulsaciones, A = respiraciones.

El *choque cardíaco* está debilitado en el lado enfermo y los *ruidos del corazón* a menudo son más apagados y débiles. En los casos graves, ulteriormente sobreviene *debilidad cardíaca*.

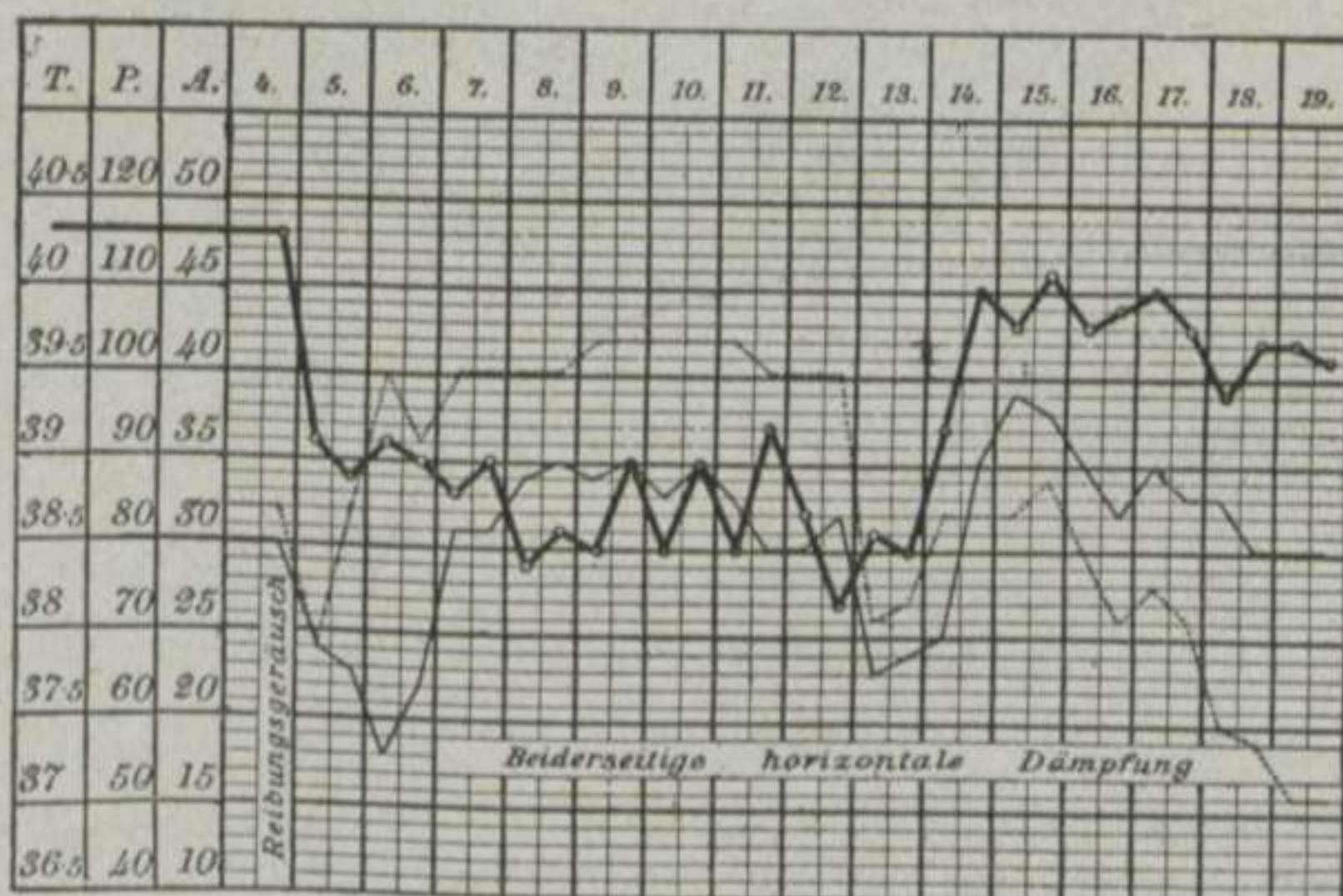


Fig. 141.—Curva térmica de la pleuritis secundaria del caballo (como consecuencia de la neumonía crupal). T. P. A. como en la figura 140. *Reibungsgeräusch* = Ruido de roce; *Beiderseitige horizontale Dämpfung* = Macidez horizontal bilateral.

La *fiebre* (figs. 140 y 141) no es de tipo alguno determinado. En el curso ulterior, ofrece, por lo regular, variaciones térmicas muy grandes, y en los casos de curso menos agudo, a veces, incluso intervalos apiréticos de varios días. La pleuritis purulenta o pútrida suele causar fiebre muy alta.

Durante la enfermedad, muy a menudo los équidos *permanecen de pie*. Otras veces, los animales, al principio, se echan sobre el esternón o sobre el lado sano, para preservar de la presión la mitad sensible de la jaula torácica; en cambio, cuando hay derrame, se echan sobre el lado enfermo, para poder dilatar con libertad el pulmón sano, situado más arriba. Cuando el animal está echado sobre el lado sano, aumenta su disnea tanto, que hasta puede asfixiarlo en breve plazo, porque sus pulmones (el sano por el peso del cuerpo y el enfermo por el exudado) no pueden efectuar sus movimientos.

El *apetito* varía; cuando el mal dura mucho, sobreviene manifiesto *enflaquecimiento*.

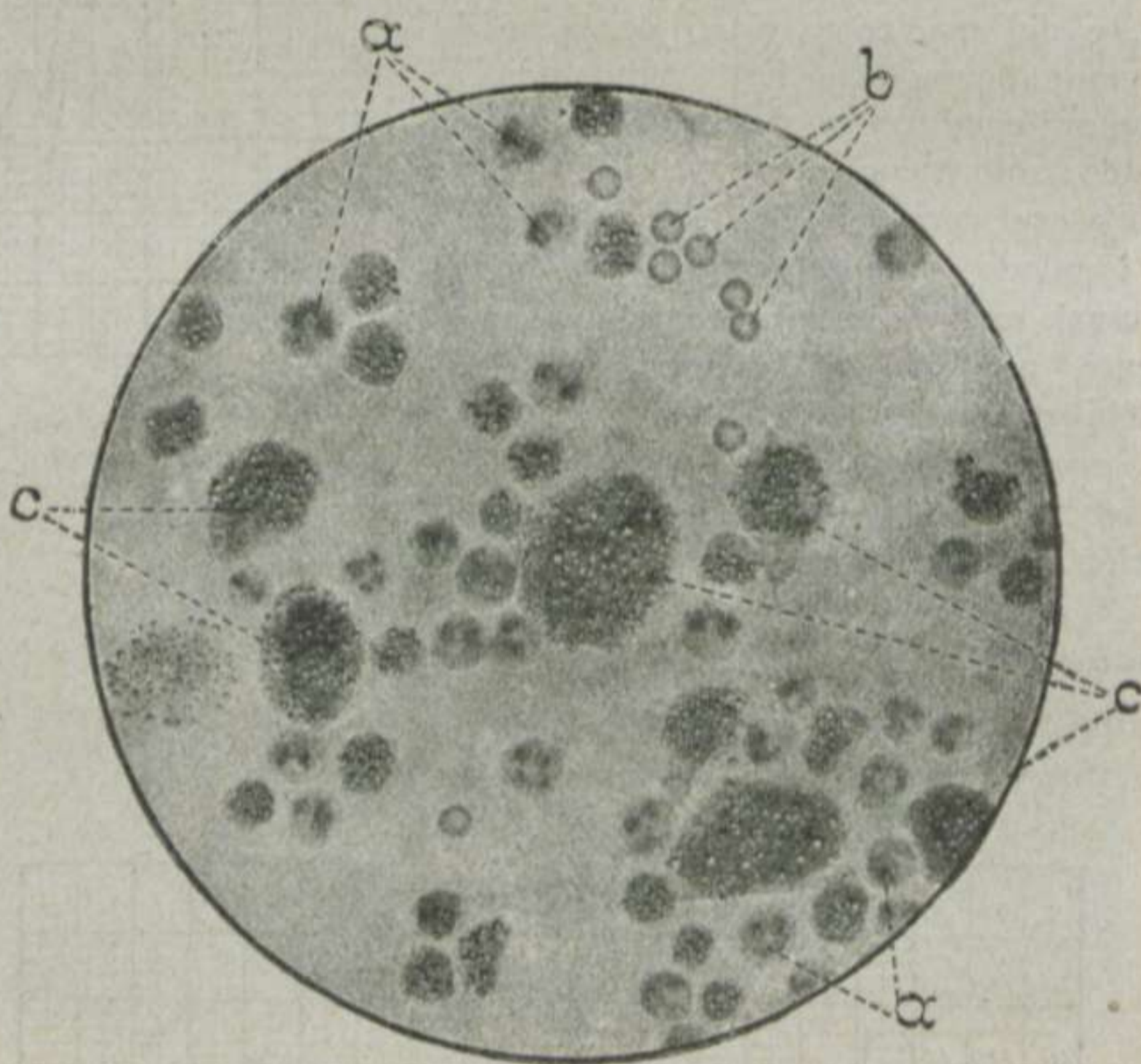


Fig. 142. —Exudado en la pleuritis seroso-fibrinosa del caballo. *a* leucocitos polinucleares; *b* hematies; *c* células endoteliales en degeneración grasienta.

La *cantidad de orina* se halla disminuída al principio y la de cloruro sódico de la misma incluso en el momento del derrame, pero, al sobrevenir la resorción, aumentan la cantidad de orina y los cloruros (*crisis urinaria*). No rara vez hay *albuminuria*.

Las **complicaciones** menudean, incluso prescindiendo de la *enfermedad fundamental*. Es particularmente funesta la *pericarditis*, que sobreviene a veces, porque dificulta la actividad cardíaca fácilmente, hasta la extenuación completa. Delacroix halló en un caballo muerto de modo súbito, embolia en las arterias pulmonares, a consecuencia de *trombosis* y *acodamiento de la cava posterior*. En la pleuritis purulenta o pútrida se forma en ocasiones un *absceso*, en la *pared torácica*, que se abre hacia la superficie; otras veces, el exudado pleural se abre camino al través del pulmón

o de una caverna en un bronquio mayor, y por último, en la tráquea, esófago, mediastino, etc.

La **pleuroperitonitis de las aves**, al principio, se manifiesta, según Guittard, por disminución del apetito y retardo en la digestión; algunos días después hay postración, la cresta palidece y la respiración es penosa. Los animales mueren en breve tiempo, después de presentarse una diarrea acuosa. El diagnóstico preciso únicamente puede hacerse mediante la necropsia.

La **pleuritis crónica** se manifiesta por *debilitación del murmullo vesicular* cuando hay *adherencias extensas*; a pesar de ellas, el sonido de la percusión permanece normal. Cuando hay un exudado *seroso* o *purulento*, se observan, después de ciertos motivos (trabajo penoso, enfriamiento), *exacerbaciones agudas* con aumento del dolor de la pared torácica, disnea notable, tos áspera y seca, elevación moderada de la temperatura y, al mismo tiempo, aumento de la macidez. Si hay *rechazamiento del corazón* por el exudado, se conoce por la dislocación del choque cardíaco y por el cambio en la intensidad de los ruidos cardíacos en determinados puntos de la región precordial; además, puede haber fenómenos de estasis (repleción de las venas, pulso venoso presistólico, infiltraciones edematosas). Jakob observó en un perro con condroma extra e intratorácico macidez no dislocable, falta de ruidos respiratorios, desviación del choque cardíaco y taquicardia.

En el curso de la pleuritis crónica también suele haber *trastornos de la nutrición*. Por último, los animales mueren completamente flacos y agotados con fenómenos de debilidad cardíaca.

Curso. Los casos leves de *pleuritis fibrinosa* evolucionan muy aprisa, en ocasiones en algunas horas. Pueden manifestarse simplemente por dolor moderado a la presión de la pared torácica y ruidos de roce blandos, o también pasar inadvertidos del todo, y ello, concuerda con la experiencia de que, no rara vez, se hallan en la necropsia engrosamientos y adherencias pleurales, incluso en animales que nunca presentaron fenómenos de pleuritis.

La formación de un *exudado líquido abundante* requiere más tiempo; en ocasiones, la cavidad torácica se llena de líquido hasta más de la mitad en breves días; en otros casos necesita varios meses para poder acumularse cantidad suficiente para poner la vida en peligro (según Rigot y Cruzel, esto se observa con especial frecuencia en los bóvidos). Por lo demás, el aumento del exudado se produce con interrupciones y se acompaña de elevaciones térmicas. Las pleuritis con derrame líquido también terminan a veces por la completa *curación* del animal, sobre todo cuando sólo existen cantidades moderadas de aquél. Pero, en la mayoría de los casos, quedan *alteraciones histonales crónicas*, engrosamientos y *adherencias*. Cuando estas últimas son algo más extensas dificultan para siempre los movimientos respiratorios del pulmón. En este concepto son más peligrosas las adherencias que se forman en el tercio inferoposterior del pulmón o en su borde posterior * (las zonas, normalmente, más movibles) *, pues, entonces, los animales,

a pesar de conservar un estado de carnes pasable, suelen quedar asmáticos (con huérfago) durante toda la vida. En ocasiones, tales adherencias impiden la regresión del pulmón retraído a su primitiva situación, una vez resorbido el exudado y, por lo mismo, producen aumento de volumen de las partes pulmonares vecinas, rechazamiento del corazón y depresión de la pared torácica.

Las *pleuritis crónicas* no curan; los animales que las padecen se fatigan fácilmente, se nutren mal, tosen de vez en cuando, respiran penosamente y presentan un exudado en las partes inferiores del pecho.

La *terminación mortal* suele acontecer, en los casos agudos, a las 2-3 semanas, por *asfixia, extenuación o debilidad cardíaca*. Sobre todo en gatos, la excitación que produce la exploración puede ya determinar un acceso de asfixia con debilidad cardíaca; por esto los gatos deben explorarse con el mayor cuidado y prudencia, cuando se sospecha que tienen derrame de líquido en la cavidad torácica (Laserre & Lesbouyries). Los casos de curso crónico desfavorable acarrearán la muerte por agotamiento.

Diagnóstico. El único signo patognomónico de la *pleuritis fibrinosa* pura es el ruido de roce simultáneo con los movimientos respiratorios; el diagnóstico se hace probable, sin embargo, si hay sensibilidad a la presión de la pared torácica en el curso de enfermedades que se acompañan a menudo de pleuritis.—Esta se distingue del *reumatismo de los músculos intercostales (pleurodinia)*, muy raro, incluso cuando no hay ruido de roce, por el trastorno considerable del estado general, el aumento del número de pulsaciones con debilidad del pulso y la aceleración de los movimientos respiratorios, que son superficiales y como temblorosos.—Las *enfermedades de las costillas* (fracturas, periostitis, caries, etc.), las revelan una tumefacción limitada a las costillas y el dolor local con ausencia de fenómenos generales.

Son característicos de la *pleuritis con exudado líquido* la macicez horizontal intensa, con frecuencia bilateral, el aumento muy considerable de la resistencia, la falta muy frecuente de los ruidos respiratorios en la zona de la macicez y, en ocasiones, el signo de la moneda (V. pág. 723); los casos dudosos con frecuencia los decide la punción exploradora.—La *neumonía crupal* se distingue por una macicez limitada superiormente por una línea curva o ascendente y descendente hacia el dorso, por la respiración bronquial, que se oye, a lo menos, de vez en cuando y por la intensidad mucho mayor de la broncofonía y del sonido de la percusión traqueal (véase página 657). También difieren los síntomas iniciales, pues la neumonía se desarrolla con coloración amarillorrojiza de las mucosas, a menudo flujo nasal herrumbroso, respiración profunda y difícil y pulso fuerte; en cambio, al principio de la pleuritis, la respiración es muy frecuente, superficial, casi temblorosa, el pulso duro y pequeño y, en las paredes torácicas, hay temblor muscular; es asimismo esencialmente distinto el curso de la fiebre.—En las *neumonías catarrales* también se observa un curso de la fiebre

semejante al de la pleuritis, pero en aquéllas, ora falta la macicez continua, ora ésta es como la de la neumonía crupal.

El diagnóstico de la *pleuroneumonía* tropieza con grandes dificultades. En ella la macicez no es decisiva, porque el líquido subyacente y el pulmón o la parte del mismo infiltrados y que nadan en aquél o se hallan inmediatamente por encima, pueden dar una macicez limitada por arriba por una línea curva. Por otra parte, sobre los pulmones que nadan en líquido, especialmente cerca del límite superior de la macicez, se oyen soplos bronquiales, como los que no rara vez se advierten con igual extensión en las neumonías crupales. Con frecuencia la conducta del choque y de los ruidos cardíacos deciden el diagnóstico, hasta el punto de que, su debilitación, traduce pleuritis. Tienen, además, importancia decisiva, la existencia posible del edema de la cara inferior del pecho, (edema que no se suele desarrollar en la neumonía pura), la conducta del sonido de la percusión traqueal propagado y de la broncofonía, y el resultado de la prueba del diapasón (V. pág. 665). En los bóvidos puede ofrecer dificultades la diferenciación entre la perineumonía contagiosa y otras formas de pleuroneumonía. En este concepto merecen especial atención las circunstancias accesorias, en primer lugar, la posibilidad de una invasión epizoótica.

La pleuritis difiere de la *pericarditis aguda*, por ser menos ostensibles el esfuerzo y la arritmia del choque cardíaco y por la presentación, generalmente unilateral, del roce pleuropericardíaco que, a menudo, también se presenta simultáneamente con los movimientos respiratorios, incluso fuera de la región cardíaca. En la pericarditis con exudado líquido, al contrario de lo que pasa en la pleuritis, el choque y los ruidos del corazón se debilitan hasta ser imperceptibles.

Al determinar la *naturaleza del exudado*, hay que tener en cuenta el hecho de que, a consecuencia de una inflamación purulenta de órganos vecinos o lejanos, a menudo se produce *pleuritis purulenta o pútrida*, lo mismo que tras heridas penetrantes del tórax. La pleuritis que se presenta en neumopatías crónicas (tuberculosis, muermo, actinomicosis, verminosis broncopulmonar, etc.), suele ser *fibrinosa o suerofibrinosa*, pero, en la tuberculosis y en los estados caquéticos en general, también puede ser *hemorrágica*. Acerca de la presencia de pleuritis tuberculosa, pueden informar, en ocasiones, la prueba tuberculínica y la investigación bacteriológica del líquido de la punción. La naturaleza del exudado se averigua del modo más seguro mediante la *puncion exploradora* que, por ser inocua, se debe llevar a cabo en todos los casos dudosos. El líquido extraído se somete a una investigación microscópica, química y bacterioscópica, pero, en caso necesario, especialmente cuando se sospecha pleuritis tuberculosa, también habrá que recurrir a la inoculación de animales de experimentación; pues, en particular los conejillos de Indias, enferman a menudo de tuberculosis, incluso inoculados con exudados pleurales aparentemente libres de bacterias tuberculígenas. Por lo demás, el exudado contiene sobre todo leucocitos mononucleares, lo mismo que, las más veces, el exudado de las pleuritis crónicas y sobre todo el de las neoplasias intratorácicas.

La **punción exploradora** se hace del mejor modo con una jeringuilla de Pravaz, cuya aguja se clava en la macicez, preferentemente al través de los espacios intercostales 6.º ó 7.º. Luego se tira del émbolo. No rara vez, la aguja se clava en el pulmón y, en este caso, puede revelar fácilmente su engrosamiento, si lo hay. Cuando ha penetrado en el pulmón, se aspira sangre pura o, en la neumonía, un líquido sanguinolento.

Pronóstico. En el pronóstico influyen, además de la causa, la naturaleza del exudado y la especie y edad del animal. La *pleuritis fibrinosa*, que sucede, a menudo, a la neumonía crupal, no tiene importancia seria; en cambio, la producción de un *derrame líquido*, tanto en ésta, como en otras pleuritis, es, generalmente, un signo desfavorable. Los casos con fiebre alta, escalofríos, postración profunda y aumento rápido del exudado, suelen evolucionar mal. Pero, cuando el desarrollo es menos tempestuoso, también conviene tener cautela, pensando en las frecuentes *recaídas*, que pueden acabar por producir la muerte. En las *pleuritis purulentas y pútridas* hay que augurar, casi con seguridad, una muerte próxima. También sigue, a menudo, curso maligno, la *pleuritis hemorrágica* con manifestaciones agudas manifiestas. Tampoco hay que perder de vista la posibilidad de que queden *secuelas morbosas*; especialmente suelen quedar adherencias, tras una duración de 3-4 semanas por lo menos. Las recaídas o la macicez consecutiva excluyen para siempre la perspectiva de la curación completa.

Tratamiento. Las buenas *condiciones higiénicas*, la reglamentación del *régimen* y la *alimentación sustanciosa* también son de gran importancia (V. pág. 667) en la pleuritis.

Al principio y sobre todo cuando existen ruidos de roce, se usará un *tratamiento antiflogístico* perseverante, de fricciones torácicas frías y aplicación de compresas de nieve o hielo, al pecho, proseguidas hasta que desaparezcan el dolor a la presión, el ruido de roce y la fiebre algo alta; con ellas, al principio, se obtienen muy buenos resultados. Parece menos conveniente la *terapéutica derivativa* (revulsión), usada especialmente por veterinarios franceses, mediante unguentos vesicantes y acres, a menudo previa sangría. La *autosueroterapia*, introducida por Magnin, ha dado resultado en équidos, especialmente al principio del proceso (Magnin, Darrou, Marchal & Séjournant, Mello, Haan, Ducher). En algunos casos propios no influyó, generalmente, sobre la evolución; Mello tampoco la encontró eficaz de modo general; en cambio, Marchal & Séjournant, trataron así a 17 caballos y todos curaron. He aquí en qué consiste semejante tratamiento: al aparecer exudado líquido en la cavidad pleural, se hace cuanto antes la toracentesis y se inyectan inmediatamente 10-15-50 (según Ducher, por lo menos 100) centímetros cúbicos del líquido de la punción debajo de la piel, repitiendo la inyección varios días consecutivos, en caso necesario (Mello retira la aguja con la jeringuilla llena de exudado sólo hasta el tejido subcutáneo de la pared torácica y lo inyecta en el acto en el mismo punto de la punción). Para *detener la formación del exudado*, Chiari & Januschke recomiendan el *cloruro de calcio* o el *lactato de calcio* (que impi-

den al desarrollo de una flegmasia en los animales de experimentación); se dan de una vez, al interior, o, mejor, bajo la piel, de $\frac{1}{2}$ a 1 gramos al perro y de 10 a 20 gramos al caballo de una solución al 2-4 por 100, varios días consecutivos. En un perro con pleuritis tuberculosa y en un caballo con pleuroneumonía reciente no se logró impedir la producción de más exudado y tampoco lo consiguió Levy en perros de experimentación a los que produjo pleuritis artificial; en cambio, en algunos caballos, resultaron eficaces las inyecciones intravenosas de solución de cloruro cálcico al 1 por 100 en agua fisiológica (Obs. prop.).

En el curso ulterior de la pleuritis exudativa pueden emplearse *compresas húmedas y calientes* y, cuando la resorción tarda, *fricciones revulsivas*. Para esto, se usan alcoholado de mostaza al 6-10 por 100 o linimento clorofórmico (cloroformo 10 gramos, linimento volátil 40), con el que se frota diariamente o cada dos días la zona de macidez, evitando los vesicantes (pomadas de cantaridina, aceite de croton y unguento de euforbio). 2-3 horas después de la fricción, podrán usarse compresas de Priessnitz.

Cuando el dolor torácico es grande y sobre todo cuando la tos es penosa, se recurre a los *narcóticos*. Los *febrífugos* (V. pág. 669) únicamente se usarán cuando haya temperaturas muy altas.

Los *diuréticos* parecen sobre todo indicados cuando está disminuída la eliminación urinaria: *digital* (3-7 gramos diarios o, al perro, cucharadas de infusión al 1 por 100 pero, a lo sumo, sólo durante una semana); *solución de acetato potásico* (100-180 ó 5-10 gramos por día, también juntamente con digital); *nitrato potásico* (10-20 gramos o 20-50 centigramos; en la debilidad cardíaca deben evitarse las sales potásicas); *esencia de trementina* (10-15 ó 1-2 gramos), *calomelanos* (2-4 gramos ó 3-5 centigramos; interrumpirlos así que se presenta diarrea); *sal común*. Para favorecer la resorción, sirven, además, la *pilocarpina* (10-20 centigramos a los animales mayores y 5-10 miligramos a los menores, bajo la piel), la *arecolina* (8 centigramos al caballo bajo la piel; Le Fevre vió generalmente muy buenos resultados de la inyección de pequeñas dosis de 3 centigramos cada una, repetidas con breves intervalos) y los *purgantes*, en particular el sulfato magnésico. En animales con debilidad cardíaca es menester abstenerse de usar la pilocarpina o la arecolina.

El camino más seguro para suprimir el exudado, es la *punción del tórax (toracentesis)*, intervención completamente inocua, cuando se hace asépticamente y con la prudencia necesaria. La operación está indicada sobre todo cuando hay peligro inmediato de asfixia y en las pleuritis purulentas o pútridas. Pero, además, existen observaciones numerosas de casos en los cuales *punciones repetidas, comenzadas inmediatamente después de la exudación serosa*, producen con frecuencia mejorías rápidas, incluso después de extraer solo exiguas cantidades de exudado, por disminuir la presión de los vasos hemáticos de la pleura costal. En la *pleuritis secundaria* el primer procedimiento, naturalmente, también ejerce una influencia esencial en el resultado. Fröhner se inclina a reservar la posibilidad de la curación para los casos con *exudado exento de bacterias*.

La **punción se verifica**, de preferencia, en el séptimo espacio intercostal derecho y asimismo en el sexto, en animales mayores unos 3-5 centímetros por encima de la sínfisis condrocostal. El instrumento puede ser una simple aguja hueca continuada exteriormente por un tubo de goma delgado y largo, cuyo extremo libre se mantiene sumergido en agua esterilizada. Es mejor un trócar (de preferencia el de Billroth), cuya vaina pueda cerrarse mediante una espita, después de sacar el estilete, hasta sujetar el tubo de goma. Cuando este sencillo proceder no da el resultado deseado, se utilizarán el aparato de Dieulafoy o el aspirador de Potain, los cuales permiten aspirar el exudado de la cavidad pleural con la gran ventaja de impedir de modo seguro la penetración de aire en la cavidad torácica. Durante la punción, se deberá impedir, en todos los casos, la *penetración de bacterias* en dicha cavidad, para no motivar el ulterior desarrollo de una inflamación mucho más grave y maligna.

La *evacuación del exudado* se hará lentamente, para evitar súbitas variaciones de la presión intratorácica, hemorragias capilares extensas o parálisis cardíaca, y se interrumpirá inmediatamente, tan pronto como el exudado, antes amarillento, aparezca sanguíneo y asimismo en cuanto el animal tosa mucho y así que la aguja de la punción toque al pulmón. Cuando el pulso se hace débil, se inyectará bajo la piel cafeína o aceite alcanforado. En ocasiones podrá ensayarse la inyección intravenosa de adrenalina (Barr). Terminada la punción, podrán inyectarse al caballo 2-3 litros de solución salina fisiológica, subcutáneamente (Boucheriou) o mejor, en las venas (Almy). Después de la punción, recomiendan, Fairise, la inyección intrapleural de 1 1/2-4 litros de solución de gelatina al 1-1,5 por 100 y Bouchet la insuflación de aire con el aparato de Potain; Poenaru & Falcoianu obtuvieron, en cambio, la curación de 3 caballos inyectando ulteriormente 2-3 veces 10-15 centímetros cúbicos cada vez de solución de adrenalina en la cavidad pleural. Para evitar el consiguiente *rezumamiento del exudado líquido* por la abertura de la pared torácica, podrá usarse un trócar fino.

La *cantidad de exudado* que hay que extraer en cada punción, será cuanta sea menester (20-40 litros en el caballo) hasta suprimir la disnea, cuando ésta sea grave. Cuando sólo exista un derrame moderado, bastará extraer, cada vez, de 4-5 litros a los animales grandes y de 0,25-0,50 a los pequeños; podrán extraerse de una vez cantidades mayores cuando repetidas punciones hayan dado la certeza de que no se ha formado más exudado líquido en el intervalo. Los caballos toleran las más veces indemne incluso la extracción de 30-40-50 litros de líquido en una sesión; sin embargo, en casos excepcionales, esta operación puede acarrear la muerte del animal por parálisis cardíaca (Trasbot, Obs. prop.), o por hemorragia capilar profusa (Obs. prop.). Esta circunstancia y el hecho de que, después de su extracción, el exudado se repone, a veces, en breve tiempo, determinando la extenuación del animal, parecen indicar que no conviene extraer de una vez cantidades muy crecidas de líquido.

En la *pleuritis purulenta y pútrida* tampoco dan resultado la punción simple ni, generalmente, la seguida de lavado repetido de la cavidad pleural con una solución antiséptica (ácido bórico al 2-4 por 100, timol al 1 por 100, acetato de plomo al 1-2 por 100). Bergeon obtuvo, sin embargo, la curación en una vaca mediante repetidos lavados de la cavidad torácica con la siguiente solución: tintura de yodo 60 gramos, yoduro potásico 20 gramos y agua hervida 10.000 gramos. Únicamente suele prometer cierto éxito la abertura de la cavidad torácica mediante la *incisión o resección costal*, seguidas de lavado (Cadéac, Pointot y otros).

* En el hombre, H. Edel (*Med. Klin.* 1929, núm. 17), ha obtenido con gran facilidad la curación del empiema inyectando en la cavidad pleural 45-60 centigramos de *neosalvarsán* en 10 centímetros cúbicos de agua destilada, después de la punción

con una aguja gruesa. También le han dado excelentes resultados los taponamientos de la herida operatoria, con gasa empapada en solución de neosalvarsán (60 centigramos en 20 centímetros cúbicos de agua destilada); producen el desprendimiento rápido de las partes pulmonares gangrenosas, vuelven inodoro el exudado fétido y sobreviene pronto la curación. Los abscesos pulmonares también curan, según Edel, rápidamente, aspirando el pus que contienen e inyectando en ellos de 15 a 60 centigramos de neosalvarsán, con intervalos de varios días, hasta sumar la dosis de 5,25 gramos. La pleura tolera el neosalvarsán perfectamente, sin reacción alguna. *

Bibliografía. *Almy*, Bull., 1901. 128.—*Aubry*, Rev. vét. 1905. 629.—*Barr*, M. m. W., 1904. 982.—*Bergeon*, Rev. vét. 1907. 505.—*Bouchet*, Bull., 1913. 318.—*Chiari & Januschke*, A. f. exp. Path. u. Phmk., 1911. LXV. 120.—*Ducher*, Rec., 1914. 353.—*Duvicourt*, Rec., 1845. 721.—*Eisenmann*, Monh., 1906. XVII. 97.—*Le Fèvre*, Amer. V. Rev. 1913. 690.—*Fröhner*, Monh., 1905. XVI. 44.—*Guittard*, Pr. vét., 1908. 1.—*Haan*, Rev. gén., 1913. XXI. 621.—*Immelmann*, Pr. Mt., 1883. 46.—*Kowalewsky*, Vet. Jhb., 1906. 158.—*Laserre & Lesbouyries*, Rev. vét. 1914. 133.—*Lefevre & Guérin*, Bull., 1903. 145.—*Levy*, D. m. W., 1914. 949.—*Liénaux*, Ann., 1903. 65.—*Mathis*, J. vét., 1895. 39.—*Magnin*, Rec., 1909. 290.—*Marchal & Séjournant*, Bull., 1911. 446.—*Mello*, Mod. Zooiatro, 1913. 303.—*Mori*, Mod. Zooiatro, 1907. 986.—*Moussu*, Rec., 1906. 153.—*Poenaru & Falcoianu*, Arh. vet., 1913. 298.—*Poinot*, Rec., 1901. 28.—*Pr. mil. Vb.*, 1899 bis 1912.—*Schornagel*, Z. f. Infkr. 1915. XVI. 81.—*Trasbot*, Dict., 1889. XVII. 291 (Bib.); Rec., 1892. 425.—*Wiemann*, Z. f. Infkr., 1911. IX. 233.

2. Hidrotorax. Hydrothorax

La hidropesía del tórax, manifestación siempre de ciertas enfermedades orgánicas o generales, es la acumulación de líquido seroso en la cavidad torácica, sin alteraciones inflamatorias.

Etiología. El hidrotórax es producido, las más de las veces, por *estasis en el dominio de la vena cava* en neumopatías crónicas, mucho más a menudo en cardiopatías crónicas y, en ocasiones, por la compresión de troncos venosos por neoplasias intratorácicas. Simultáneamente coexisten hidropericardias, ascitis y edema cutáneo. En otros casos coexisten *anemias crónicas* o *enfermedades agotadoras de larga duración* (muermo, nefropatías, equinococosis, carcinomatosis, etc.). Joest (Dresd. Ber., 1912, 95) observó, en un perro viejo, *quilotórax* bilateral consecutivo a la *compresión del conducto torácico* por una neoplasia del timo.

Alteraciones anatómicas. El *trasudado* aparece amarillo claro y amarillo rojizo, diáfano o algo turbio y contiene, a lo sumo, copos de fibrina muy finos y a veces abundantes hematíes. La proporción de albúmina y el peso específico quedan muy por debajo de los del suero hemático. El microscopio, sólo revela pocos elementos figurados (endotelios descamados e hinchados, algunas células linfáticas, glóbulos rojos y células adiposas). En el quilotórax el líquido es claramente quiloso, es decir, lechoso, y del mismo se separa una capa superficial cremosa durante el reposo. El *pulmón se halla comprimido*, en razón directa de la cantidad de trasudado; la *pleura* se ve, al propio tiempo, a veces, algo engrosada y turbia. Además, hay, generalmente, *fenómenos de estasis*.

Síntomas. Según la cantidad del trasudado, existe una *macidez bilateral*, más o menos alta, de *límite superior horizontal*, que, casi sin excepción, llega en ambos lados a igual altura y *cambia rápidamente*, al variar la posición del animal. La respiración está más o menos dificultada.

Diagnóstico. La existencia de una enfermedad fundamental, la coexistencia de otras manifestaciones hidrópicas y el curso tórpido y apirético, son base suficiente para el diagnóstico. La punción exploradora lo esclarece más, pues, el peso específico del derrame líquido extraído es menor de 1016, y su sedimento contiene sólo muy escasos glóbulos blancos. Además, al añadir una gota de aquel derrame a una solución muy diluída de ácido acético (una gota en 10 centímetros cúbicos de agua), no se produce enturbiamiento alguno o sólo se produce un enturbiamiento débil, si es un trasudado; en cambio, si es un exudado, el enturbiamiento es lechoso, y forma nubes, o cintas (prueba de Rivalta). En un trasudado escaso de un caballo con compresión de la vena cava por un melanoma, Chaleur & Labasque hallaron grumos de pigmento negro en forma de granos de arena.

Tratamiento. Se amoldará, en primer lugar, a la enfermedad fundamental; sólo cuando haya peligro inminente de asfixia, se pensará en la *punción*, pues, por lo menos, produce un alivio durante breve tiempo.

Hemotórax. (*Hämatothorax*). Es la extravasación de sangre pura en el tórax, pero, en sentido amplio, también se llaman así los exudados y trasudados muy sanguinolentos. La extravasación sanguínea en la cavidad torácica pueden ocasionarla infecciones graves, enfermedades agotadoras, roturas de vasos hemáticos o acciones mecánicas.

Las *manifestaciones* revelan simplemente un derrame líquido en la cavidad torácica; la demostración de la naturaleza sanguínea del derrame sólo se consigue mediante la punción exploradora. Existen, además, fenómenos de anemia aguda producida por la pérdida de sangre.

El *tratamiento* variará según la enfermedad fundamental y la causa de la hemorragia. Las cantidades de sangre pequeñas pueden resorberse sin dejar vestigio.

3. Acumulación de aire en el tórax. Pneumothorax

En sentido estricto, se da el nombre de neumotórax a la penetración de aire atmosférico en la cavidad pleural, con compresión o colapso del pulmón del mismo lado. Sin embargo, también se consideran como neumotórax los casos raros de penetración de otros gases en la cavidad torácica.

Etiología. El aire atmosférico puede penetrar en la cavidad torácica por *heridas* que hayan perforado *su pared*, por las cuales aspira el aire de

fuera la presión intratorácica negativa. Se produce de modo análogo en la perforación del diafragma por un *cuerpo extraño de la redcilla* en el buey o, excepcionalmente, *desde el estómago* en el perro (Poenaru). Más a menudo el neumotórax guarda relación etiológica con *enfermedades del pulmón*, pudiendo producirse, sobre todo tras *lesiones pulmonares*, en heridas penetrantes del pecho y también después de la fractura subcutánea de las costillas o, a veces, por cuerpos extraños aspirados. También pueden producirse desgarros de las capas superficiales del pulmón y de la pleura pulmonar por la *elevación brusca de la presión alveolar* al toser, arrastrar una carga pesada, vomitar, contraer violentamente la prensa abdominal, esforzarse, mugir continuamente, caer, ser arrollado, etc. De vez en cuando se debe a la *perforación de focos pulmonares purulentos o pútridos*, en ocasiones a que una *vesícula equinocócica* del pulmón se abre hacia la cavidad pleural (Deupser, Sperling) y, en casos muy raros, a la *perforación del esófago*.

Patogenia. Al abrirse la perforación anormal (*neumotórax*), el aire penetra, desde luego, hasta el colapso completo del pulmón, de la misma manera que al abrir el tórax del cadáver; además, en 2-2 ½ horas, el aire que todavía quedaba en el pulmón colapsado se resorbe y el pulmón queda completamente atelectático. Cuando los bordes de la herida están dispuestos de manera que se abre durante la inspiración y se cierra durante la espiración (*neumotórax valvular*), el aire aspirado en cada inspiración aplasta rápidamente al pulmón y distiende las paredes torácicas. En casos de oclusión precoz o tardía del orificio anormal (*neumotórax cerrado*), el aire se distribuye uniformemente alrededor de las partes exteriores e inferiores del pulmón y consecutivamente se resorbe. La reducción de la superficie respiratoria producida por el colapso y la compresión del pulmón, juntamente con la disminución de la elasticidad pulmonar, causan *disnea*, y la disminución simultánea de la presión intratorácica negativa *dificulta la circulación pulmonar*. El aire introducido suele acarrear bacterias que producen una pleuritis serosofibrinosa o, de ordinario, purulenta.

Alteraciones anatómicas. Después de abrir la cavidad torácica, no se observa corriente alguna de aire de fuera a dentro ni de dentro a fuera, en el neumotórax abierto; se advierte, a veces, del exterior al interior, en el neumotórax cerrado, y entra y sale aire por el orificio abierto, produciendo un siseo y moviendo una llama puesta cerca del mismo en el neumotórax valvular. Ocluyendo la tráquea herméticamente antes de abrir el tórax y evitando, al abrirlo, toda herida del pulmón, se advierte con facilidad el colapso pulmonar producido en vida.

Generalmente se halla también pleuritis serosofibrinosa (*hidroneumotórax*) o purulenta (*pioneumotórax*), de ordinario en una, rara vez en ambas mitades del tórax.

Síntomas. Las manifestaciones aparecen bruscamente o se desarrollan de modo paulatino y suelen consistir en *gran disnea*, que, a veces, aumenta

con tal rapidez, que asfixia el animal en $\frac{1}{2}$ -1 día, sobre todo en el neumotórax bilateral y también en el originado por la perforación de un absceso o de un foco gangrenoso. Sólo en algunos casos la disnea permanece moderada o exigua.

La *forma de la jaula torácica* puede cambiar, en el neumotórax valvular, por el abombamiento considerable de la mitad enferma; en cambio, en las demás formas existe una dilatación de la mitad torácica sana o de ambas, porque el pulmón sano se distiende mucho por compensación. Al propio tiempo, la coexistencia de *dolor al comprimir los espacios intercostales* revela pleuritis o fractura costal concomitante. A veces hay también *enfisema subcutáneo*. En casos de herida pulmonar, pueden sobrevenir tos hemoptoica o hemoptisis.

El *sonido de la percusión*, es alto y atimpánico en el neumotórax valvular, a consecuencia de la gran distensión de la pared torácica. En el neumotórax abierto, sólo puede ser timpánico, en todas las especies, cuando existe un orificio bastante ancho en la pared torácica; en cambio, en los casos de neumotórax abierto hacia las vías aéreas, únicamente hay timpanismo en los animales pequeños, pues, tan sólo en éstos el espacio aéreo puede ser lo suficientemente reducido para que dicho sonido se produzca; no rara vez se oye, al mismo tiempo, ruido de olla cascada. El sonido de la percusión de un *neumotórax cerrado*, es atimpánico en el colapso pulmonar total o considerable de animales grandes, pero es claramente timpánico en los pequeños y, excepcionalmente, en los mayores, cuando es exiguo el aire acumulado.

A veces hay *resonancia metálica*; desde luego, en la percusión ordinaria; las más veces, en la auscultatoria solamente y, por lo regular, en todo el hemitórax; en casos de pequeña colección de aire o de neumotórax circunscrito tras adherencia previa de las hojas de la pleura, únicamente se nota en una zona limitada del tórax. En la comunicación abierta del saco pleural con las vías respiratorias de los animales pequeños, la resonancia metálica se oye también cerca de los mismos después de abrirles la boca. Por lo demás, el sonido de la percusión se puede continuar, en el costado enfermo, hacia atrás, las más veces hasta el reborde costal y pronto asimismo en el costado sano (dilatación pulmonar vicariante). En la *pleuritis* acompañada de derrame líquido, se aprecia en diversa extensión una *macidez* de límite superior horizontal y sin resonancia metálica. Los ruidos respiratorios únicamente rara vez desaparecen del todo en el colapso pulmonar profundo; de ordinario, se oye una *respiración bronquial* o *anfórica* o, generalmente, sólo una *resonancia metálica* concomitante de los movimientos respiratorios. Cuando hay, al mismo tiempo, acumulación de líquido, cada movimiento respiratorio determina *ruido metálico de ola*. Pero este ruido se advierte mejor en los movimientos bruscos o al sacudir el animal. Excepcionalmente se notan asimismo *ruidos de goteo*. * A veces, percutiendo cerca del punto donde se tiene aplicada la oreja, se oye un sonido claro, llamado por los franceses *bruit d'airain* o ruido de bronce. *

En el lado enfermo no se aprecia o se aprecia débil el *choque cardíaco*, a veces, los *tonos del corazón* están igualmente acompañados de resonancia metálica.

Curso y pronóstico. De ordinario el neumotórax ocasiona en breve plazo la *muerte*, sobre todo cuando sucede a una enfermedad pulmonar o pleural; pero esta terminación tampoco es rara incluso en animales antes sanos, a consecuencia de la pleuritis secundaria, las más veces inmediata. Las *curaciones* son algo más frecuentes en neumotórax tras heridas o roturas de un pulmón sano. Las heridas torácicas penetrantes también causan muy a menudo una infección de la pleura, que determina la muerte. En casos benignos el aire se resorbe después de ocluido el orificio y el pulmón se vuelve a distender en igual medida.

Diagnóstico. Es decisiva para el diagnóstico del neumotórax la *resonancia metálica* que se oye en una zona grande del pecho.—Cuando existen *cavernas pulmonares* hay sonido timpánico y, al propio tiempo, resonancia metálica sólo en un punto circunscrito, limitado, además, generalmente, por una zona circular de macidez. Las *hernias del diafragma* podrían originar confusiones cuando el estómago o asas intestinales formaran prolapso hacia el tórax; pero, en tales casos, la resonancia metálica o el ruido timpánico alcanzan considerable intensidad en las porciones posteriores e inferiores del tórax y su altura varía con los movimientos intestinales; cuando esto no puede producirse por haber estrangulación, existen los fenómenos de la oclusión intestinal.

Acerca de la naturaleza del derrame sólo informa la punción exploradora.

Tratamiento. En el *neumotórax cerrado* se procurará el *reposo de la pared costal* enferma mediante cataplasmas de mostaza y se hará la *extracción del aire*. Para esto, se usa un trócar provisto de una espita o, mejor, el aparato de Dieulafoy o, en caso de necesidad, un simple trócar o una aguja hueca enchufada en un tubo con cierre de presión. En el *neumotórax abierto* hay que cerrar la abertura torácica y, en el *purulento*, ensayar la operación recomendada contra la pleuritis purulenta.

Bibliografía. Coquot & Brune, Rec., 1919. 611.—Darron, Rec., 1902. 482.—Deupser, B. t. W., 1890. 321.—Dorsprung-Zelibo, Vet. Jhb., 1902. 126.—Douville, Rec., 1907. 693.—Duvillard, Schw. A., 1917. LIX. 281.—Fiebiger, Z. f. Tm., 1902. VI. 1.—Gheorghidi, Ann., 1905. 153.—Marek, Z. f. Tm., 1905. IX. 54.—Moussu, Rec., 1897. 81. 558.—Petit, Rec., 1902. 21.—Poenaru, Arh. vet., 1910. 83.—Siedamgrotzky, S. B., 1887. 21.—Sperling, D. t. W., 1898. 270.

* **Enfermedades del mediastino.** Las alteraciones morbosas del mediastino pueden producirse por propagación de *procesos de los órganos* inmediatos o por localizaciones de *agentes patógenos* llevados a él con las corrientes linfática o sanguínea o por *metástasis* infecciosas o neoplásicas.—En el *perro* se observan *inflamaciones* del tejido celular, consecutivas a pericarditis crónicas. En el *caballo*, *adenopatías*

purulentas, como complicaciones de la papera, y en el *caballo*, *perro* y *buey*, *adenopatías simples* y también *linfadenicas* de los ganglios bronquiales, a menudo, *tuberculosas*, en las dos últimas especies citadas. En fin, sobre todo en los bóvidos jóvenes, puede haber *quistes*, y en todas las especies *neoplasias primitivas* (linfadenomas, linfosarcomas) o, con más frecuencia, secundarias (metástasis de sarcomas y carcinomas). A veces las neoplasias radican en el timo y alcanzan rápidamente dimensiones colosales.

El *diagnóstico* de las enfermedades del mediastino es generalmente difícil. Se manifiestan por *síntomas de compresión* del neumogástrico (tos, disnea, pulso frecuente o raro), del recurrente (estridores y espasmos laríngeos), cava anterior (estasis de las venas afluentes), venas pulmonares (congestión pulmonar y, a las veces, hemoptisis), tráquea (dificultad respiratoria), esófago (disfagia permanente e intermitente), y conducto torácico (estasis linfática). Los tumores, cuando son muy voluminosos, pueden llegar a palparse cerca de la entrada del pecho. A veces, la compresión causa *dolor*. Las mediastinitis y adenopatías purulentas van acompañadas de *fiebre*. Las adenopatías simples pueden producir *quintas de tos*, por irritación refleja. Las tuberculosas y linfadenicas, y lo mismo las metastáticas, pueden sospecharse por existir tuberculosis o adenomas en otros órganos o regiones. No confundir las neoplasias mediastínicas con la *pericarditis por cuerpos extraños* (V. ésta).

El *tratamiento* es muy poco prometedor. En las adenopatías bronquiales simples podrán ensayarse los yoduros. En los demás procesos la terapéutica será puramente paliativa (narcóticos contra la tos, etc.). *

ENFERMEDADES DE LA CIRCULACIÓN

SECCIÓN I

Enfermedades del pericardio

* La patología del pericardio tiene gran analogía con la de la pleura. *

I. Inflamación del pericardio. Pericarditis

Presentación. La enfermedad se presenta sobre todo en los *bovidos* en forma de pericarditis traumática; en cambio, las pericarditis de otra naturaleza son mucho más raras en esta especie zoológica y, las más, probablemente, de origen tuberculoso. La pericarditis es rara en el *caballo*; en el que, cuando se presenta, suele ser en el curso de la neumonía crupal. En el *perro* es algo más frecuente y acostumbra ser tuberculosa, rara vez se desarrolla en el curso del moquillo o de otras enfermedades. En el *cerdo* tampoco es rara y parece producirse, las más de las veces, en el curso de la septicemia porcina clásica y no tantas, en el mal rojo. La pericarditis, tampoco nada rara de las *aves de corral*, suele presentarse como complicación del cólera, de la peste y, más raramente, de la tuberculosis de las mismas. Kaupp observó pericarditis purulenta en una gallina.

Etiología. Casi siempre intervienen directamente *materias infecciosas*, las cuales, a menudo, sólo actúan bajo la acción concomitante de ciertas circunstancias predisponentes y, las más de las veces, en el curso de otras enfermedades (*pericarditis secundaria*), rara vez, en cambio, tras localización exclusiva en el pericardio (*pericarditis primitiva*). El *B. bipolaris septicus* puede actuar, tanto por sí solo, como asociado con otras bacterias, en el curso de las enfermedades producidas por él en las diversas especies zoológicas. Además, acostumbran intervenir en la producción de la pericarditis las *bacterias de la supuración* y las *de la tuberculosis*, del mal rojo, de la *peste de las gallinas*, de la *pleuroneumonía contagiosa de los bóvidos* y de la *viruela*. Jowett observó en pavas neumopericarditis epizoótica con exudado fibrinoso abundante; como agente se halló un bacilo bipolar en el exudado del pericardio y en la sangre.

La *puerta de entrada de los microorganismos* puede ser una herida de la pared torácica, pero, mucho más a menudo, los agentes morbíficos llegan

al pericardio con las corrientes linfática y sanguínea. En las *lesiones traumáticas* penetrantes de la región cardíaca, muy raras, los agentes de la supuración y las bacterias de la putrefacción penetran por la herida, bien al mismo tiempo que el cuerpo vulnerante o ulteriormente. Pero, simples contusiones de la región precordial, sin herida penetrante de la pared torácica, también determinan, a veces, la fijación en el pericardio de microorganismos que se hallan en la sangre.

Son mucho más frecuentes e importantes las heridas del pericardio por *cuerpos extraños* desde órganos vecinos. La *pericarditis traumática* producida de este modo se presenta *con frecuencia en los bóvidos*, mucho más rara vez, en los caprinos y óvidos y de modo excepcional en los demás animales domésticos. En sendos équidos observados por Henniges y Lewin penetró en el pericardio un alfiler probablemente desde el esófago, estómago o duodeno y en otro de Jaehnke un tronco de alfalfa, que atravesó el esófago no lejos del cardias; en dos cerdos, observados por Teetz uno y por Nietschke, otro, el alfiler procedía respectivamente, de un punto desconocido del cuerpo y del estómago; en cambio, en un perro, una aguja de coser, había ido probablemente con la sangre de la vena cava posterior, al corazón y después de perforar la pared del mismo, había penetrado en parte en el pericardio (Petit); en un caso de Borg, otra aguja de coser, de 3 centímetros de longitud, partiendo del duodeno, perforó el diafragma, penetró en el pericardio, cerca de la punta del corazón, se introdujo en el ventrículo izquierdo y, removida por la sangre, acabó por atravesar la válvula mitral y el espesor del ventrículo. Wölffer observó pericarditis traumática en un antílope. En los *rumiantes* los cuerpos extraños deglutidos van al pericardio desde la *redecilla* (V. pág. 114), pues, aunque sean relativamente cortos, llegan fácilmente al pericardio por estar separado de la cara anterior de la redecilla sólo por el diafragma. Los alfileres, los cuerpos sólidos afilados por ambos extremos, especialmente los alambres delgados (según Collas, con relativa frecuencia, trozos del alambre que se usa para embalar el heno prensado), los clavos, las hojas de cuchillo, etc., son los cuerpos extraños más peligrosos.

Cuando la pericarditis sucede a *enfermedades de los órganos vecinos* o a *infecciones generales agudas*, la infección puede propagarse por las corrientes linfática y sanguínea. Sobre todo en la *miocarditis* y en la *endocarditis*, la inflamación se puede propagar hasta el pericardio por las vías linfáticas. Semejante propagación de la flegmasia es mucho más frecuente. Sin embargo, en la *pleuritis*, en la *neumonía* y en la *tuberculosis pulmonar y pleural* y más rara, en cambio, después de la *perforación del esófago*, de la *supuración de los ganglios linfáticos peribronquiales*, etc. Además, pueden causar pericarditis las *septicemias hemorrágicas*, la *piosepticemia de los recién nacidos* y, más rara vez, la *papera*, la *viruela*, el *reumatismo articular*, etc.

Sólo en casos excepcionales producen una pericarditis, de ordinario crónica, *sustancias químicas*, en procesos morbosos bacterianos de otros órganos, en la nefritis, etc., y además, las *irritaciones mecánicas* por neopla-

sias, parásitos, cuerpos extraños estériles. (Borchardt observó en dos caballos intoxicados por el lisol pericarditis serosohemorrágica y, además, nefritis y hepatitis).

También desempeñan a menudo un papel importante *causas predisponentes*, como el enfriamiento, la fatiga, los transportes en ferrocarril, etc.

Patogenia. A causa de la *lesión del tejido pericardiaco* y del revestimiento endotelial del pericardio por los agentes infecciosos o por otros, el endotelio se descama, salen de la sangre *componentes líquidos y leucocitos* polinucleares e inmediatamente *se separa fibrina* del líquido rico en albúmina de las inflamaciones agudas. El exudado líquido que sigue afluyendo, no rara vez se resorbe de nuevo por las porciones del pericardio menos interesadas y sólo quedan dentro del pericardio la fibrina que se ha ido separando y los elementos celulares. Pero con más frecuencia la cantidad de líquido exudada es mayor que la resorbida, lo que origina una *acumulación de líquido* cada vez mayor, en el pericardio. Las bacterias poco virulentas, especialmente los bacilos de la tuberculosis y los agentes químicos y mecánicos determinan, por el contrario, la salida de un líquido relativamente pobre en albúmina, con emigración predominante o exclusiva de *linfocitos* y separación insignificante o nula de la fibrina, pero provocan la *proliferación del tejido conjuntivo*, la cual también sucede, por cierto, a las inflamaciones mencionadas antes, cuando duran largo tiempo.

En los estados inflamatorios agudos, prodúcese taquicardia refleja por medio del simpático cardíaco y, posiblemente, también por aumento local de la excitabilidad del miocardio y de sus ganglios nerviosos. Además, la inflamación, como excitante inusitado de partes excitables del corazón, provoca muy a menudo arritmia extrasistólica. El roce mutuo de las hojas del pericardio, ahora hipersensibles y ásperas, causa, por otra parte, *dolores lancinantes* en los momentos de la actividad cardíaca. El *obstáculo a la dilatación diastólica de las cavidades cardíacas*, con *compresión simultánea de los troncos de las venas cavas* por el derrame líquido, rara vez por abundantes masas de fibrina o por tejidos hiperplásicos, es de la mayor importancia. Por ello el sistema venoso se llena con exceso de sangre y, en cambio, el sistema arterial queda relativamente vacío, por lo cual, desciende la presión sanguínea y se *retarda la circulación*.

La *influencia sobre la respiración* tiene lugar por el obstáculo que se opone al paso de la sangre procedente de las venas pulmonares y por la retracción o hasta por la compresión de los pulmones, en los casos de aumento considerable del perímetro del pericardio.

En las flegmasías infecciosas de curso muy lento se produce una *resorción temporal o permanente de materias infecciosas*, que, ciertamente, son disueltas en seguida, pero sus endotoxinas producen *fiebre y destrucción de albúmina*. Sin embargo, algunas pueden sustraerse a la lisis y provocar *inflamaciones en otros órganos*.

Alteraciones anatómicas. En la **pericarditis aguda** se hallan, en las hojas del pericardio, *membranas fibrinosas*, muy finas o bien mas gruesas (pueden llegar a tener de 2 a 3 centímetros de grosor en los animales mayores) y, además, *exudado líquido* que, con frecuencia, contiene copos de fibrina y suele ser fétido tras heridas del pericardio y en la pericarditis traumática. Cuando se ha separado abundante fibrina, la superficie del corazón aparece desigual, vellosa (*corazón velloso*) y la cavidad del pericardio a veces divi-



Fig. 143.—*Pericarditis traumática* en el buey. Depósitos de fibrina en ambas hojas del pericardio muy dilatado por el derrame.

dida en porciones irregulares (en particular en los bóvidos [fig. 143]). En algunos casos hay, en el pericardio, un *exudado purulento*, pero, en los de larga duración, predomina cada vez más, la *hiperplasia conjuntiva*. En el último caso y en la pericarditis incipiente, la inflamación queda limitada, en ocasiones, a zonas circunscritas del pericardio (*pericarditis circunscrita*), de preferencia, en las inmediatas a los vasos mayores. Pero, en la mayoría de los casos, la inflamación interesa casi uniformemente todo el pericardio

(*P. difusa*) y entonces, la hoja visceral suele ser la más alterada. La *cantidad de exudado* oscila entre límites muy amplios; en el caballo puede ser de 36 litros (Friedberger) y hasta de 40; en el buey de 18 y $\frac{1}{2}$ (Trasbot) y en el perro de $\frac{1}{2}$ litro. En estos casos el pericardio, enormemente agrandado, puede llenar gran parte del tórax. Los tabiques conjuntivos del *miocardio* aparecen infiltrados de un exudado seroso y celular. Además, cuando se forman abundantes exudados, existen *compresión y atrofia del corazón*.

Ordinariamente hay *fenómenos de estasis*, como repleción de las venas, hiperemia pasiva del pulmón y del hígado, infiltraciones edematosas, etc.

En la **pericarditis traumática** es frecuente hallar en el exudado *cuerpos extraños*, ya libres, ya con un extremo clavado en el corazón (fig. 144). Sin embargo, a veces los cuerpos extraños no se hallan, porque han regresado a la redcilla o se han roto, una vez oxidados; pero, en otros casos, están totalmente clavados en el miocardio y, excepcionalmente, se hallan

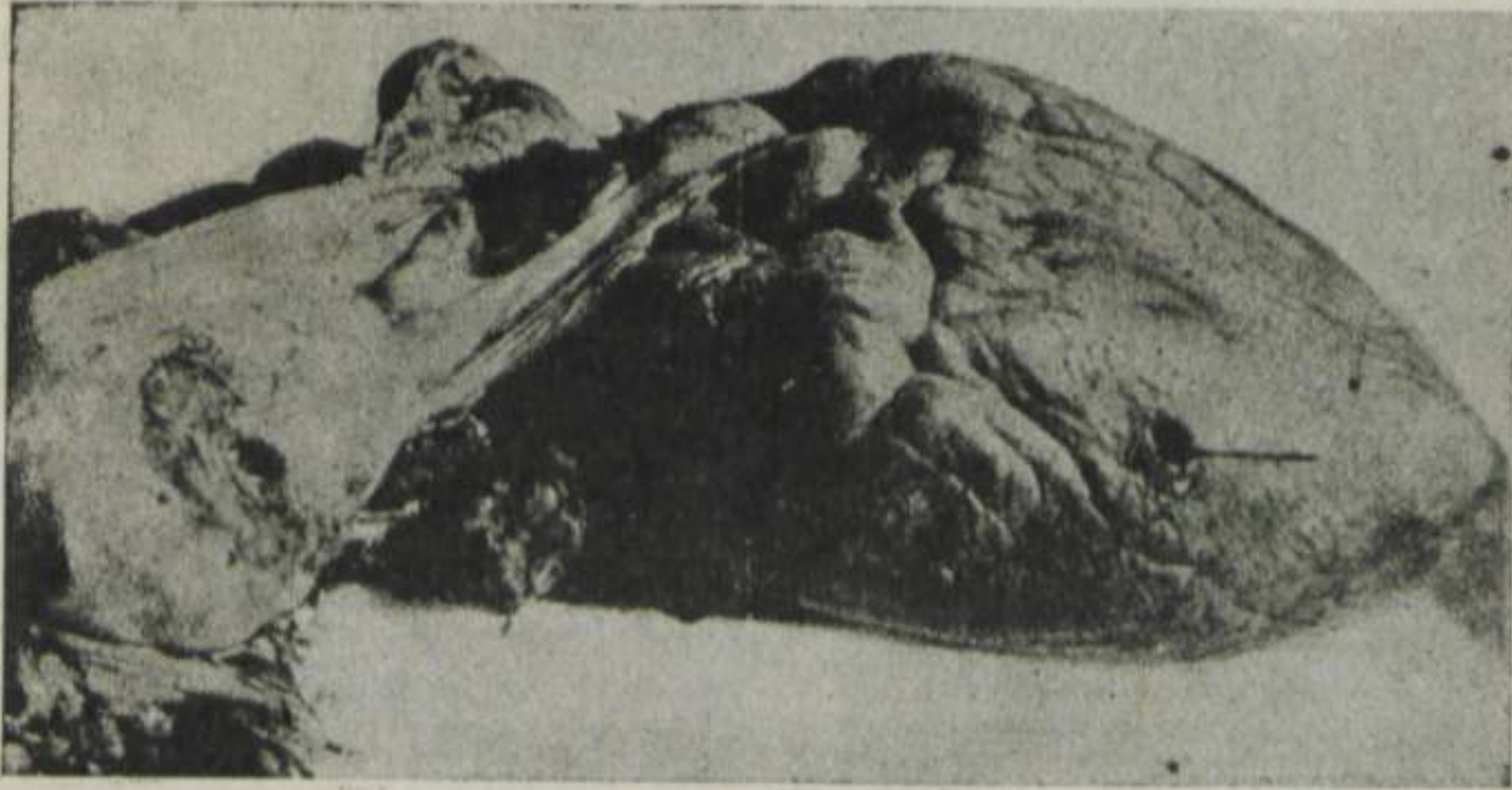


Fig. 144.—*Pericarditis traumática incipiente con perforación de la pared del ventrículo izquierdo por una aguja de coser. Orificio infundibiliforme del miocardio que corresponde a una perforación del pericardio (separado), en las inmediaciones de la cual, existían asperezas.*

dentro de un ventrículo. En el miocardio, pueden producir un absceso, que se abra en la cavidad pericardiaca o en un ventrículo (Cadéac). Además, permite inferir una inflamación de origen traumático la existencia de un *cordón conjuntivo duro entre el pericardio, el diafragma y la redcilla*. Este cordón es, ora homogéneo o bien contiene diversas cavidades, que muchas veces comunican entre sí, llenas de un líquido purulento o pútrido; sólo rara vez, en el centro del cordón conjuntivo existe un canal que une la luz de la redcilla con la cavidad pericardiaca.

La **pericarditis crónica** se caracteriza por noviformaciones de tejido conjuntivo, ya con simples engrosamientos de las hojas del pericardio (*manchas tendinosas, blancas o lechosas*), ya con adherencias en algún punto (*P. fibrosa adhesiva*) o en toda la extensión (*concreción del pericardio*). En la *inflamación tuberculosa* se hallan focos caseosos en el tejido conjuntivo, a veces noviformado en abundancia, y, sobre todo en el perro, no rara vez, una simple trasudación serosa o hemorrágica.

Síntomas. La *pericarditis traumática* va precedida de trastornos digestivos, generalmente de larga duración (según Bongartz duran de 1 a 6 semanas), con mejorías temporales, acompañados de dolor a la presión de la región de la redecilla, respiración superficial y muestras de dolor al moverse. Inmediatamente sucede a estos síntomas el síndrome de la pericarditis. En casos excepcionales, desaparecen los signos de la gastritis traumática durante algún tiempo y la pericarditis únicamente se hace ostensible cuando reaparecen. El desarrollo del cuadro clínico sin trastornos digestivos previos, es rarísimo. A la pericarditis no traumática, secundaria, tam-

bien la preceden las manifestaciones de la enfermedad fundamental o primitiva.



Fig. 145.—Despegamiento del codo en la *pericarditis traumática*

El plazo entre la digestión del cuerpo extraño y la manifestación de los fenómenos pericardíticos depende de la naturaleza del cuerpo extraño, de los cuidados y clase de alimentación del animal y de otras circunstancias (parto, etc.).

En el **período inicial** los animales acusan vivos *dolores*, evitan todo movimiento y suelen permanecer de pie con la cabeza extendida, los codos dirigidos hacia afuera, los miembros posteriores recogidos debajo del vientre y el dorso arqueado. Con frecuencia, se miran el tronco y, de vez en cuando, se echan con cautela, pero en seguida se vuelven a levantar. Los dolores aumentan de modo notable, sobre todo al descender pendientes. También los aumentan la presión sobre la región precordial, el tórax o

el dorso y la percusión de la zona correspondiente al corazón; entonces los animales gimen sordamente y tratan de sustraerse a la presión o encorvan el dorso fuertemente. La respiración es superficial y, preferentemente, abdominal. Todos estos fenómenos pueden ser tan insignificantes que pasan inadvertidos, hasta que la primera exploración descubre alteraciones ya graves, de modo especial en los animales estabulados y que permanecen en reposo.

Desde un principio hay *taquicardia*, muchas veces con arritmia concomitante. La cifra de latidos es $\frac{1}{2}$ -2-3 veces mayor que la normal; de vez en cuando aumenta considerablemente por motivos insignificantes o sin ellos. (Udall encontró más de 70 latidos en más del 50 por 100 de más de 100 casos de pericarditis traumática). Sobre todo durante el movimiento se conmueve toda la región precordial y entonces los tonos del corazón

pueden oírse marcadamente claros y fuertes, a veces a una distancia de 3 a 4 pasos (Lecouturier los remeda con la palabra "claque-claque"). Sonenberg observó en una vaca *bradycardia* (26 sístoles por minuto), coexistente con convulsiones epileptoides y pérdida del conocimiento, pero que desaparecían en las fases periódicas de taquicardia (más de 100 sístoles). En el caso de Borg, un perro con pericarditis traumática y herida del miocardio también presentó un acceso epileptiforme y, después, fenómenos de parálisis.

El síntoma principal son los *ruidos de roce*, que se oyen en la región precordial, sincrónicos en los movimientos cardíacos, pero que siguen a éstos con toda regularidad, puesto que coinciden, ora con la sístole, ora con la diástole, o bien se oyen inmediatamente antes o después. Por lo demás, pueden ser suaves, ásperos o hasta estridentes y causan la impresión de frotos y, cuando son muy breves y fuertes, la de dos cuerpos líquidos o sólidos que chocan uno contra otro. Además, con frecuencia se les advierte aplicando la mano y se les aumenta por la presión sobre los espacios intercostales. Están limitados a la región cardíaca, se oyen en ambos costados y aparecen algo más débiles, a lo sumo, en la inspiración y, en cambio, más fuertes, inmediatamente después de movimientos corporales.

Cuando hay **exudado líquido**, los *ruidos de roce* faltan, las más veces del todo, si se han formado falsas membranas finas o escasas y las superficies ásperas del pericardio están separadas unas de otras. Dichos ruidos únicamente persisten cuando son exiguas las cantidades de líquido, y lo mismo cuando coexisten masas de fibrina muy abundantes, que permiten el contacto de las superficies cubiertas por ellas.

La coexistencia de *gases y líquidos* (nada rara en las pericarditis traumáticas) origina también ruidos de *oleaje, glu-glu, gorgoteo, chapoteo, goteo* y otros análogos.

El *choque cardíaco*, al principio reforzado, se *debilita* gradualmente y acaba por ser imperceptible. Un exudado líquido abundante puede producir *movimientos de fluctuación* en la región cardíaca. Según ha observado



Fig. 146.—Aumento de la zona de macidez del corazón en la pericarditis con exudado líquido. La curva punteada representa los límites normales, la continua los de la zona aumentada, la recta punteada la línea media del esternón y las cifras las costillas de igual número de orden.

Jacob, en el perro, el choque cardíaco se advierte mejor poniendo el animal en decúbito dorsal, por descender el derrame pericardiaco hacia la parte declive. También se ha observado una *debilitación de los ruidos del corazón* muy notable, tanto, que, a las veces, llegan a no percibirse.

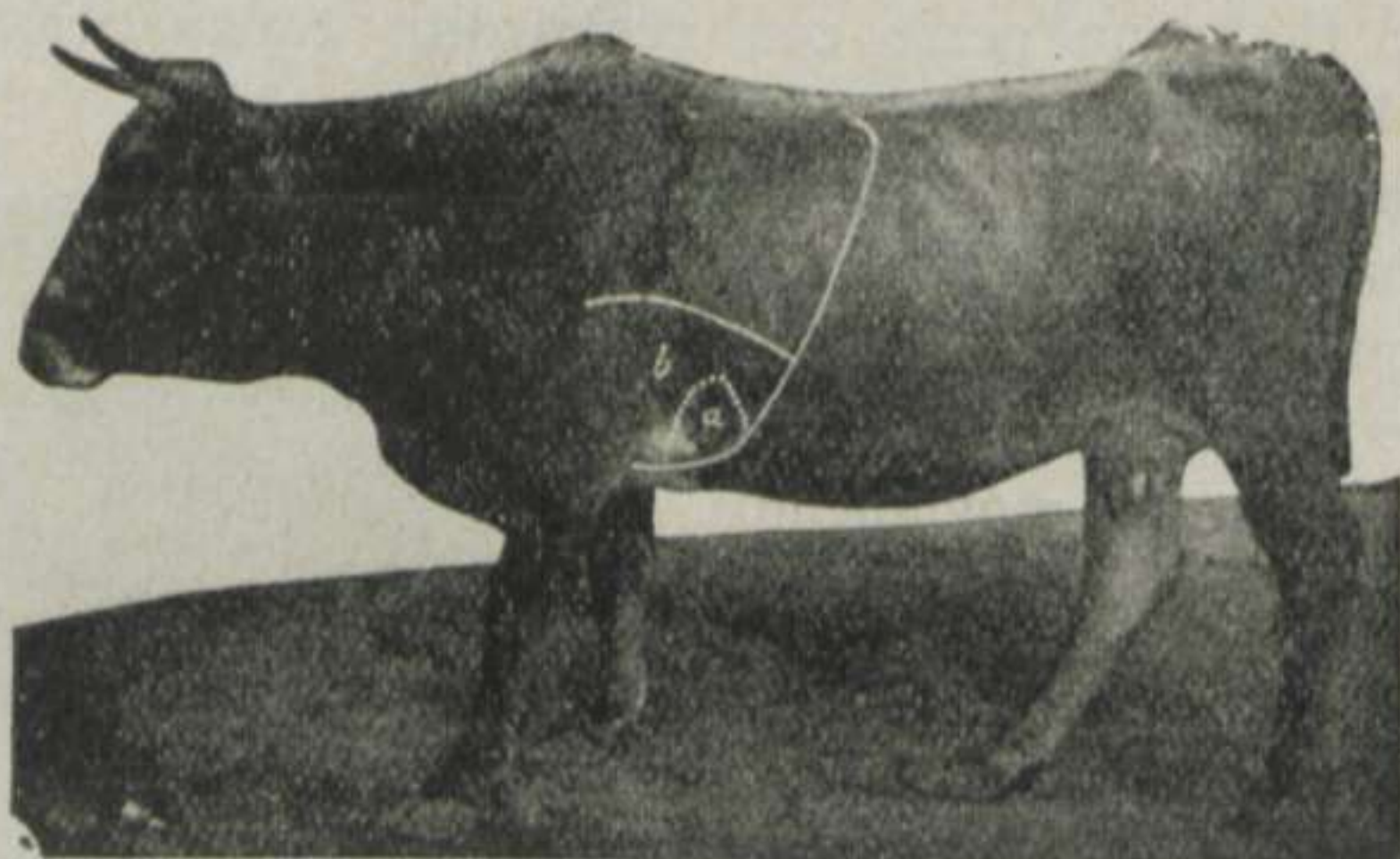


Fig. 147.—*Pericarditis traumática con aumento de la macidez cardíaca*, edema de la papada (antes de extraer 2 litros de líquido pútrido). *a* sonido macizo timpánico; *b* macidez. (La misma vaca de las figuras 148 y 149).

Se advierte *aumento de la macidez cardíaca* cuando existe un exudado líquido abundante o cuando se ha formado fibrina en gran cantidad y, además, en las neoplasias tuberculosas. Entonces la macidez del corazón aumenta hacia arriba, adelante y atrás, llegando a la línea del encuentro y,

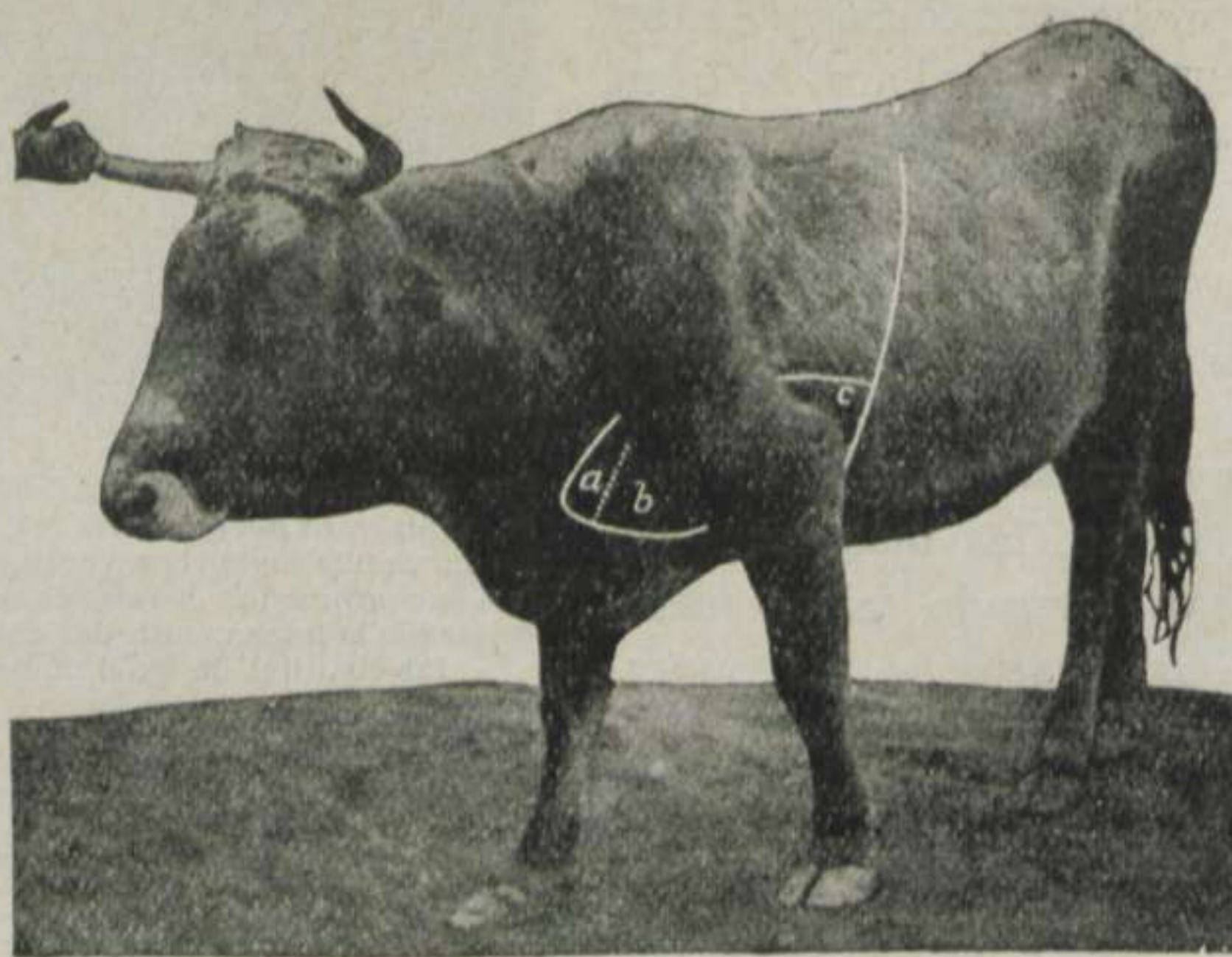


Fig. 148.—*Pericarditis traumática con macidez (a, b) delante de la región del encuentro*. *a* sonido macizo no timpánico; *b* macidez; *c* macidez detrás de la espalda. (La misma vaca de las figuras 147 y 149).

en los animales pequeños, por delante, hasta el segundo espacio intercostal y, por detrás, en todos los animales, hasta los espacios intercostales sexto y séptimo (fig. 146). Sin embargo, en el enfermo acostado el límite superior descende algo, por alejarse ahora el corazón de la pared torácica. En los

rumiantes aparece, primeramente, macicez absoluta de la zona cardíaca, cuyo perímetro se extiende, más tarde, del modo expuesto, alcanzando, no rara vez, extensión enorme y pudiendo llegar hasta el primer espacio intercostal (figs. 147, 148 y 149). En todas las especies animales, la macicez cardíaca es menor en el lado derecho que en el izquierdo. En varios casos de *pericarditis traumática* con formación de gases de putrefacción, el *sonido de la percusión* es *timpánico* y hasta *con resonancia metálica*, en los límites altos de la macicez.

El *pulso* es acelerado desde un principio y, no rara vez, arrítmico; más tarde se vuelve pequeño y filiforme. La *gran plenitud venosa* se manifiesta, sobre todo, en las yugulares (fig. 150), que aparecen como cordones gruesos y, a menudo, presentan una intensa *pulsación presistólica* que se advierte inmediatamente antes del choque cardíaco. Al mismo tiempo se des-

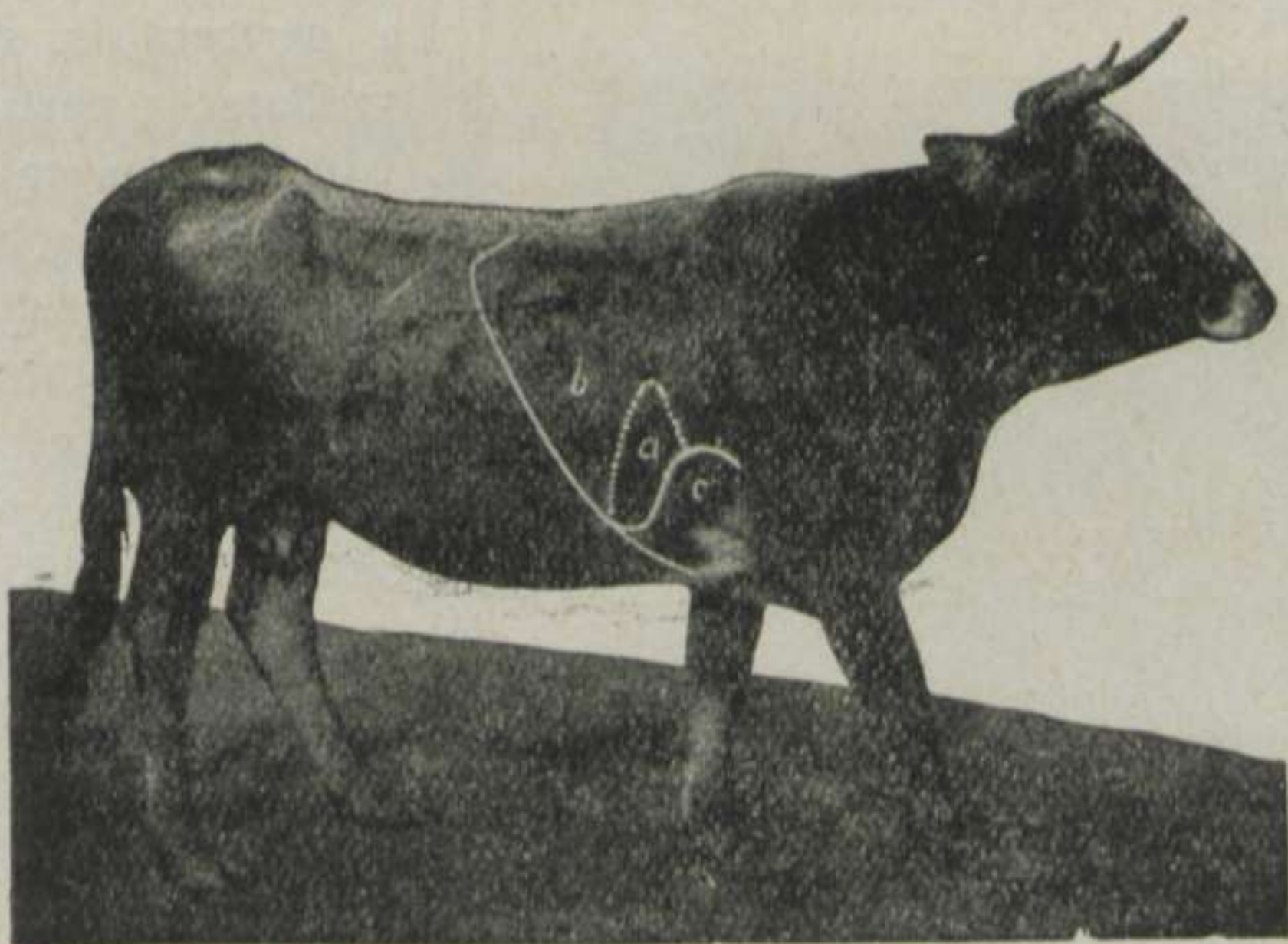


Fig. 149. — *Pericarditis traumática con macicez en el costado derecho. a* sonido timpánico; *c* macicez; *b* campo de percusión del pulmón. (La misma vaca de las figuras 147 y 148).

arrollan *edemas* en las caras anterior e inferior del pecho, parte anterior del vientre, papada y canal exterior; estos últimos aparecen primero, cuando la res tiene la cabeza baja, y pueden ocasionar edema glótico. Pero como Ziegler advierte con razón, al principio, la repleción yugular sólo puede apreciarse por la rigidez de las paredes de la vena, perceptible por la palpación; en casos excepcionales, la repleción venosa y el edema de la papada pueden faltar, a pesar de haber abundante acumulación de líquido en el pericardio y extensa zona de macicez (Rossi, Marek). Según Ziegler, el edema de la papada comienza por una tumefacción en forma de roncha en la parte más declive de aquélla y puede desaparecer transitoriamente o confluir desde luego con otras análogas y formar un edema extenso. Semejantes tumefacciones o ronchas únicamente logran descubrirse palpando con gran atención todo el borde inferior de la papada, pero, se pueden advertir fácilmente, si es menester, comparando el resultado de la palpación con el de la misma parte de un bóvido sano de igual edad.

Los *trastornos respiratorios*, que siempre los hay, consisten en aceleración del ritmo respiratorio y disnea con motivo de los menores movimientos. También se ha observado *tos débil y dolorosa*. Por lo demás, el trastorno respiratorio se acrecienta todavía por la *acumulación de líquido en las cavidades del cuerpo* e igualmente cuando sobreviene *neumonía*.

La *fiebre*, ora existe desde un principio, o sólo se presenta en el curso ulterior, pero, en general, permanece moderada, cuando la enfermedad fundamental no determina un aumento térmico considerable. En los bóvidos, la pericarditis traumática es apirética, en casos excepcionales.

El *estado general y el apetito* se resienten cada vez más. Los animales grandes tratan de evitar todo movimiento, tienen el cuello extendido, se echan rara vez, con cautela y por breve tiempo y su mirada es lastimera; los animales pequeños, por el contrario, suelen permanecer echados constantemente. Mientras, la *emaciación* se hace ostensible.

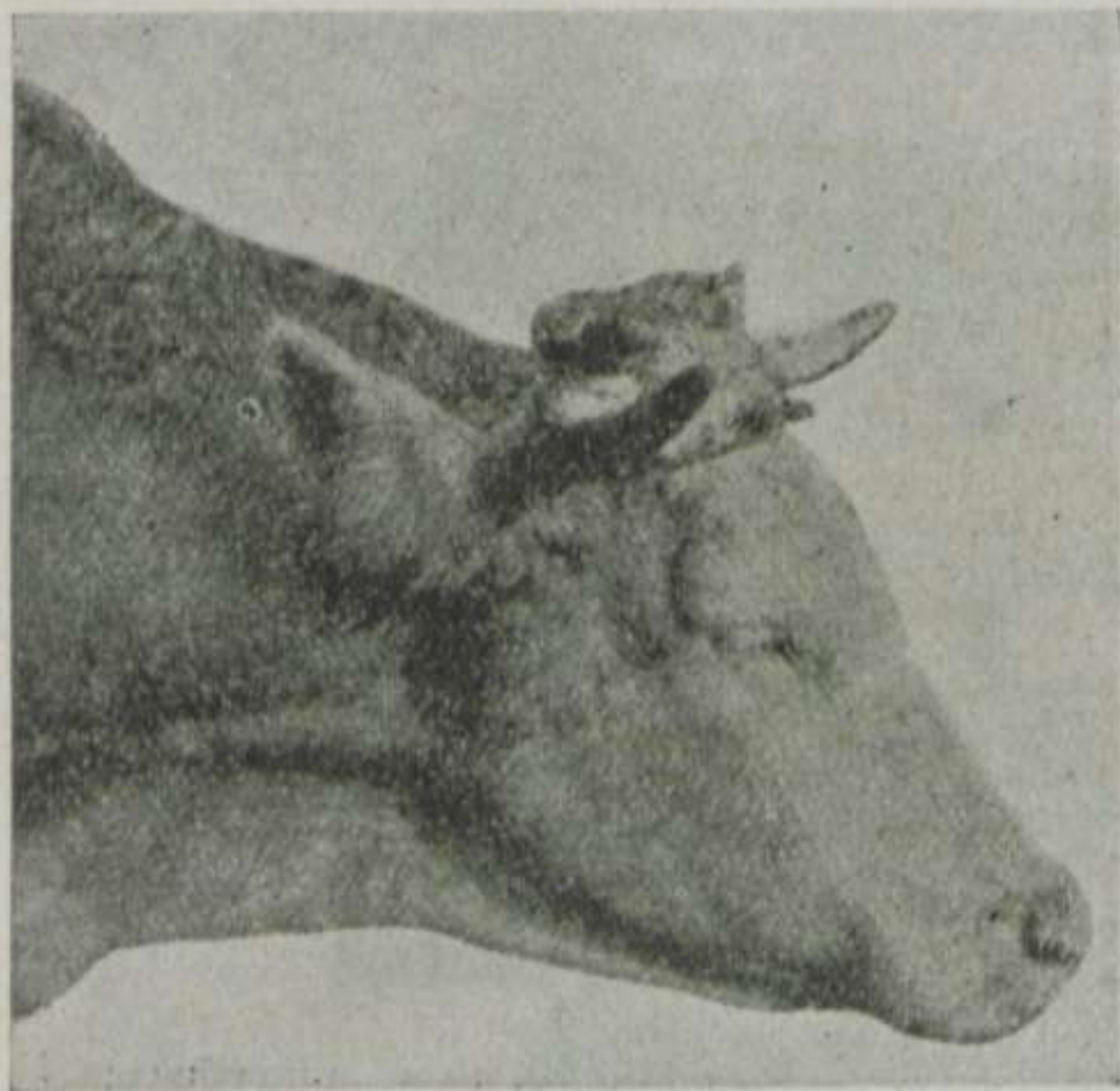


Fig. 150.—*Repleción de la yugular en la pericarditis traumática*

La **pericarditis crónica** suele desarrollarse a partir de la aguda. Mucho más raramente, comienza de modo solapado, sobre todo cuando existen tumores, noviformaciones tuberculosas, etcétera, y, entonces, la irregularidad de la función cardíaca y el cansancio rápido (síntomas del período inicial, que suelen durar varias semanas), generalmente pasan inadvertidos. Obsérvanse, además, *disnea, fatiga fácil y gran aceleración y arritmia de la actividad cardíaca*. El *aumento de la zona de macicez cardíaca* falta o presenta la misma extensión y forma que en la

pericarditis aguda con derrame; en tales circunstancias, el choque y los tonos del corazón están debilitados y los ruidos de roce ordinariamente faltan. En fin, se advierten *repleción de las venas yugulares y edema* en la cara inferior del pecho y en las regiones vecinas.

Curso y pronóstico. La *pericarditis aguda no traumática* suele terminar por la muerte; de ordinario, dentro ya de la primera semana, en los casos con exudado purulento o pútrido abundante, o cuando sucede a enfermedades infecciosas, particularmente a pulmonías, pleuritis o septicemias hemorrágicas. Sin embargo, en la mayoría de los casos dura de 2 a 3 semanas o más, ofreciendo, al mismo tiempo, mejorías pasajeras. Pero, en tales casos, también acaba por causar la muerte con fenómenos graves de estasis o tras la formación de infarto hemorrágico en el pulmón y asi-

mismo después de sobrevenir catarro crónico de las vías respiratorias o del tubo digestivo. A veces los animales mueren inmediatamente, a pesar de que su estado general era todavía bastante satisfactorio. Las *curaciones*, en los casos diagnosticables clínicamente, son raras. En general, quedan alteraciones crónicas, que dificultan de modo permanente la actividad del corazón y, mediante adherencias extensas, debilitan el choque cardíaco y deprimen la pared torácica en la región precordial (Röll).

El curso de la *pericarditis traumática* varía, pero, en general, es *lento*; dura semanas, meses y aun más y en él se advierten, a veces, mejorías pasajeras. Finalmente se desarrolla un estado soporoso con debilidad como parálitica, efecto de la *resorción de venenos de la putrefacción* del exudado (De Bruin). En ciertos casos aparecen *focos inflamatorios purulentos metastáticos en diversos órganos*, en particular, en algunas circunstancias, en las articulaciones y vainas tendinosas, pudiendo entonces terminar la enfermedad por *piemia*. Entre las demás complicaciones deben citarse *neumonías* y *pleuritis*, *catarros gástrico y entérico agudos*, etc. (En un caso de Ziegler, una vaca, mientras tomaba el pienso, expulsó por la nariz y con disnea, contenido gástrico mezclado con pus fétido, porque la penetración del cuerpo extraño transformó casi todo el pulmón derecho en un saco purulento que comunicaba con la redecilla y que acabó por abrirse paso en un bronquio). Los casos de *muerte súbita* no constituyen grandes rarezas y son ocasionados por *herida y perforación del miocardio* o de los grandes *vasos sanguíneos del corazón* (especialmente al bajar por grandes pendientes) y, además, por *sapremia*. Por otra parte, se observan, a veces, casos de *curso prolongado*, en los cuales, los graves fenómenos iniciales disminuyen considerablemente, de suerte que mejora el estado de nutrición y los animales hasta pueden ser utilizados para el trabajo (Mathis, Jensen). De vez en cuando también acontecen curaciones espontáneas, cuando los cuerpos extraños vuelven a la redecilla o se abren paso hacia la superficie del cuerpo.

Diagnóstico. Al principio las manifestaciones todavía son poco características, pero la marcada sensibilidad de la región precordial y el choque cardíaco bursiforme, variable por motivos insignificantes y, al mismo tiempo, a menudo, arrítmico, hacen sospechar la presencia de una pericarditis aguda incipiente. Sin embargo, pronto sobrevienen los ruidos de roce y acaso los de fluctuación, el aumento considerable y la configuración particular de la macicez cardíaca y los fenómenos de estasis, todo lo cual forma un cuadro muy característico. Hay que advertir, empero, que ninguno de los fenómenos expuestos es, por sí solo, patognomónico y, además, que algunos de estos síntomas pueden faltar.

Apoya el *diagnóstico de la pericarditis traumática incipiente*, la elevada cifra de pulsaciones (de 100 a 110 por minuto), siendo la temperatura del cuerpo normal o, a lo sumo, supranormal (Meyer, Eber). Según Eber, el diagnóstico se puede hacer incluso en los casos raros con fiebre inicial, porque, a pesar del descenso de la temperatura producido por la administración de 50 a 100 gramos de antifebrina

(*pro die*), persiste inalterable la aceleración del pulso. Según Otto, es notable un *temblor muscular* especial que se presenta en el dominio de los ancóneos, especialmente después de la estación de pie prolongada.

La *pleuritis fibrinosa* con ruidos pleuropericardiales difiere de la pericarditis fibrinosa, porque los ruidos de roce sólo acompañan a los latidos cardíacos, ora durante la inspiración, ora en la espiración y, además, durante las llamadas pausas del corazón, son sincrónicos con los movimientos respiratorios; al mismo tiempo, se oyen también, a menudo, ruidos de roce sincrónicos con los movimientos respiratorios fuera de la zona de auscultación del corazón, aunque hay que tener en cuenta la circunstancia de que puede haber pleuritis, al mismo tiempo que pericarditis.—En el *reumatismo de los músculos intercostales* existe dolor de los espacios intercostales, pero los ruidos de roce faltan o, a lo sumo, se oyen sólo ruidos musculares sordos.—Los ruidos de roce pericardíacos difieren de los endocárdicos de las *lesiones valvulares*, principalmente porque parecen originarse inmediatamente debajo del oído, se hacen, a veces, más intensos por la presión, se debilitan, en cambio, durante la inspiración y no coinciden exactamente con los movimientos cardíacos.—En la fase inicial pueden excluirse también las *enfermedades infecciosas agudas*, en particular el carbunco esencial, por la existencia de fiebre alta, que contrasta con las elevaciones térmicas, generalmente pequeñas, de la pericarditis.

Las *pulmonías* pueden semejar una pericarditis con derrame cuando se vuelven atelectáticas las partes pulmonares que rodean el corazón, pues, entonces, parece producirse un aumento de la zona de macidez cardíaca. En tales casos, es decisiva la conducta del choque y de los tonos cardíacos, pues éstos, en la pulmonía, experimentan una debilitación, a lo sumo, insignificante.—Para excluir la *pleuroneumonía contagiosa de los bóvidos* basta tener en cuenta, en la mayoría de los casos, los trastornos digestivos precursores, el ensanchamiento relativamente pequeño de la macidez, la notable debilitación del choque cardíaco, la falta de soplos bronquiales, los ruidos pericardíacos y la elevación, cuando más, insignificante, de la temperatura del cuerpo.—En la *pleuritis con derrame*, la colección líquida puede causar la impresión de un aumento de la macidez cardíaca cuando está enquistada en torno del corazón, y en los animales mayores y sobre todo en los bóvidos, a veces, también cuando está libre. Pero, cuando en la cavidad torácica existe un derrame libre, los ruidos y el choque cardíaco no se debilitan o se debilitan muy poco y el límite de la macidez es horizontal.—El *exudado pleural enquistado* y las *neoplasias* que se hallan en las inmediaciones del corazón, pueden diagnosticarse por la dislocación del último (véase compresión del corazón).—Además, el *aumento de volumen del corazón* (hipertrofia, dilatación) puede originar una macidez semejante a la de la pericarditis, pero casi nunca se prolonga tanto en sentido craneal y, al mismo tiempo, se oyen claramente los tonos cardíacos y faltan los ruidos de roce y el dolor de la región precordial.

La *naturaleza del exudado* puede inferirse ya de la causa de la pericarditis, pues es *fibrinoso* o *serosofibrinoso* en las pericarditis consecutivas

a enfriamiento, neumonía crupal y pleuritis primitiva; suele ser *purulento* en las pericarditis metastáticas y *serosofibrinoso*, *purulento* o *pútrido* en las *pericarditis traumáticas*.

La *pericarditis icorosa* produce síntomas generales graves, timpania o resonancia metálica del sonido de percusión y ruidos de fluctuación. La *pericarditis tuberculosa* de los *bóvidos*, por lo demás rara, suele manifestarse por síntomas locales y venosos análogos a los de la pericarditis traumática (Kläber, Liénaux, Wyssmann, Schenkel, y otros); en cambio, en el perro suele ser de curso crónico y generalmente serosohemorrágica o, más rara vez, fibrosa con enflaquecimiento y sin grandes trastornos del estado general. (En los casos dudosos, Gmeiner aconseja efectuar la *punción exploradora del pericardio* en el lado izquierdo, en la zona de macicez y, en caso necesario, también en el derecho).

La *pericarditis crónica*, cuando no se dispone de una anamnesis precisa, sólo puede diagnosticarse difícilmente por la forma y extensión de la macicez, la conducta del choque cardíaco y los fenómenos de estasis.—La *miocarditis crónica* no puede distinguirse con seguridad de la pericarditis fibrinosa.

Tratamiento. Ante todo están indicados el *reposo* y la *dieta* correspondiente. A los herbívoros hay que darles heno bueno, mezclado, en lo posible, con verde tierno, agua con harina o agua con salvado, y a los carnívoros leche y sopas mucilaginosas y de carne; si la inapetencia se prolonga, se acude a la *alimentación artificial* (V. pág. 44).

Para aliviar la inflamación se hacen *aplicaciones frías*, fijando a una cincha ancha una bolsa con nieve o hielo y también una compresa de algodón o estopa que se moja con agua fría frecuentemente. En la pericarditis primitiva pueden ensayarse los *preparados de ácido salicílico* y los medicamentos de acción análoga, como la lactofenina, la antifebrina, la antipirina y la salipirina, en dosis igual a la que se usa en la pulmonía o algo menor (V. pág. 670).

La *debilidad cardíaca* se combate con tónicos cardíacos, especialmente con *digital* (de 2 a 4 gramos diarios a los animales mayores o una cucharada llena, de las de sopa, cada dos horas de una infusión de 2 : 150 con 5 gramos de nitrato potásico a los menores), además con *cafeína* (de 2 a 5 gramos y de 0,2 a 1 gramo subcutáneamente), *alcanfor* (20-30 y de 2 a 3 gramos de aceite alcanforado bajo la piel). En caso necesario, se administra *vino*, *alcohol* o *éter*.

Se procurará activar la resorción de los exudados con *diuréticos* y *laxantes* suaves. Cuando existe un derrame muy abundante, con compresión del corazón, habrá que pensar en la *punción del pericardio*, que no es, por cierto, una intervención exenta de peligro, puesto que después de quitar el trócar, parte del exudado puede penetrar por el orificio en la cavidad pleural (Moussu, Gmeiner, Obs. prop.).

La **punción del pericardio** se practica mediante un trócar sencillo en el 5.º o en el 6.º espacios intercostales y en la zona de macicez, inmediatamente por

encima del punto de unión de las costillas con los cartílagos. Una vez extraído el exudado, se puede lavar la cavidad pericardiaca con solución fisiológica tibia de sal común o con una solución antiséptica débil. En cambio, cuando existe un exudado purulento, habrá que hacer una incisión en el pericardio y lavar perfectamente su cavidad, pudiendo efectuarse al mismo tiempo la extracción de los cuerpos extraños que se hallen dentro (Bastin).

En la *pericarditis traumática* obtuvo Zieger la evacuación completa del órgano mediante la punción en el espacio intercostal, en un caso, de tres intervenidos; en cambio, los otros dos hubieron de ser sacrificados a continuación, porque el alambre puntiagudo del pericardio se clavaba en el corazón a cada contracción cardíaca, produciendo nuevas heridas en el miocardio, acompañadas de copiosa hemorragia. Además, podrá ensayarse la operación de Meyer (V. pág. 128), pero, si no se obtiene alivio de la misma,

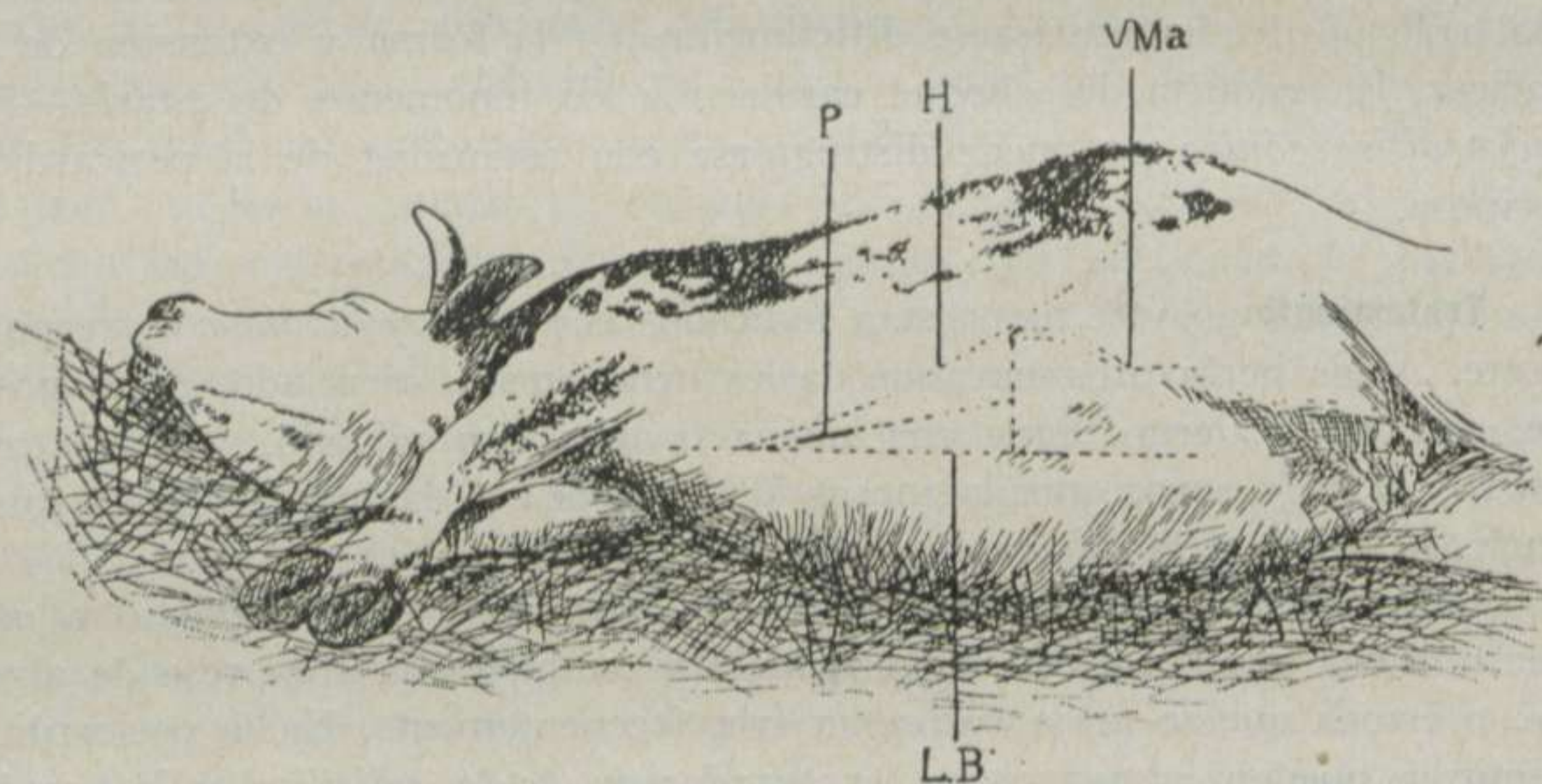


Fig. 151.—*Campo operatorio en la punción del pericardio junto al cartílago esternal* LB línea blanca; H reborde o arcada costal; VMa venas mamarias; P punto de la punción (según Moussu).

o la enfermedad está ya muy avanzada, los animales deben ser sacrificados cuanto antes. Para combatir transitoriamente los edemas Moussu recomienda extraer el exudado mediante la *punción junto al cartílago esternal* (fig. 151) que, por lo demás, también merece consideración en las pericarditis no traumáticas de los bóvidos.

Estando el animal de pie, se buscan el cartílago esternal, el reborde costal izquierdo y la línea blanca y, en el centro del ángulo formado por estos límites, 20 centímetros aproximadamente por delante del punto de afluencia de las venas de la piel del vientre (venas mamarias) en la epigástrica craneal, anterior o subcutánea abdominal, se verifica una incisión de unos 20 centímetros de largo, paralela al reborde costal, que produce la evacuación inmediata de parte de la serosidad acumulada en el tejido conjuntivo subcutáneo. Luego, con un escalpelo, se separan los músculos del fondo de la herida, hasta el cuello del cartílago esternal y, con uno o dos dedos de la mano derecha, el tejido conjuntivo adiposo infrapericardiaco, hasta que se llega al pericardio, cosa que se conoce porque, con el tacto, se aprecian los latidos del corazón. A continuación se lleva el índice izquierdo hasta el pericardio y, por encima de aquél, se introduce hasta éste,

con la mano derecha, un trócar de 25 centímetros de largo y 5 milímetros de grueso, hasta notar el choque del corazón. Dirigiendo entonces el trócar adentro y adelante, se le da un breve golpe, se clava en el pericardio de 3 a 4 centímetros y se saca el estilete de su cánula. Después de vaciar el líquido, se cubre la herida con gasa yodofórmica, y se coloca un vendaje compresivo, que se renueva repetidas veces. Al cabo de algunos días desaparecen los edemas para una temporada y el animal puede ser sacrificado.

Según Liénaux, la operación se malogra cuando existen adherencias en el punto de la punción o cuando el trócar penetra en la cavidad ventricular; en este caso, sale un chorro de sangre por la cánula del trócar, cosa, por lo demás, de ninguna importancia, si se la saca inmediatamente, como hemos comprobado nosotros.

Para impedir posibles *complicaciones* (flemones, edema, edema maligno), Liénaux efectúa el *desagüe* de la cavidad pericardiaca puncionada del siguiente modo: cuando todavía se halla la cánula clavada en el pericardio, introduce por dentro de la misma un tubo de caucho con orificios laterales, que fija mediante suturas después de sacar aquélla. En un caso tratado de este modo, *el exudado* desapareció definitivamente, y el animal pudo ser cebado.

En la *pericarditis crónica* con derrame la punción sólo suele dar resultado transitorio. Fuera de ella, lo más que puede hacerse es cuidar el animal y emplear tónicos cardíacos. Por esto parece indicado el sacrificio inmediato.

Bibliografía. Albrecht, W. f. Tk., 1893. 249.—Aubry, J. vét., 1905. 355.—Barg. Sv. Vet.-Tidsskr., 1913. 458.—Becker, D. t. W., 1921. 545.—Bragadin, T. Z. 1904. 420.—De Bruin, Monh., 1900. XI. 1. (Bib. sobre pericarditis traumática).—Döttl. W. f. Tk., 1908. 227.—Eber, Z. f. Tm., 1906. X. 321.—Eisenmann, Monh., 1906. XVII. 17.—Gmeiner, B. t. W., 1906. 409.—Henniges, Mag., 1848. 514.—Jaehnke, Z. f. Vk., 1918. 130.—Jakob, B. t. W., 1915. 460.—Jensen, Maanedsskr., 1905. XVIII. 35.—Jowett, Comp. Path., 1908. XXI. 324.—Kläber, B. t. W., 1901. 731.—Koppitz, T. Z., 1906. 537.—Lafranchi, Clin. vet., 1908. 209.—Leblanc, J. vét., 1905. 78.—Lewin, Z. f. Tk., 1894. 18.—Liénaux, Ann., 1905. 314; 1908. 311.—Mathis, J. vét., 1904. 277.—Metz, M. t. W., 1906. 873.—Moussu, Rec., 1901. 465; Bull. 1905. 296; 1913. 557.—Noack, S. B., 1889. 74; 1890. 81.—Otto, Ibid., 1899. 91.—Petit, Bull., 1901. 264; 1905. 281.—Schmidt, P. Mt. 1871/72. 162.—Schnackers, Path. d. Myokard- und Endokardkr. usw., Diss. Bern, 1909.—Sonnenberg, B. t. W., 1909. 171.—Teetz, Z. f. Flhyg., 1904. XIV. 61.—Udall, Amer. Assoc., 1921. LVIII. 51.—Wölffer, B. t. W., 1911. 236.—Wyssmann, B. t. W., 1905. 387. (Bib. sobre pericarditis bovina).—Zieger, B. t. W., 1916. 497.

Compresión del corazón. (Llamada *pseudopericarditis*). Además de los derrames intrapericardiacos, pueden comprimir y desviar al corazón, sobre todo en los bóvidos, pero, a veces, también en otros animales domésticos, las formaciones extra-pericardiacas. Los *abscesos* (generalmente de origen traumático) se desarrollan de preferencia debajo de la pleura o del pericardio (en un caso de Heidrich junto a la pared aórtica), las *neoplasias* y los *tumores tuberculosos*, algo más frecuentes, en la base del corazón, en el esternón y en el mediastino inferior. En casos excepcionales la *glándula timo, aumentada de volumen*, comprime al corazón y, a la vez, a los pulmones y al esófago (Naudin). En casos raros producen la compresión *órganos abdominales procidentes*, particularmente la reddecilla y además, en algunas circunstancias, una *hernia diafragmáticopericardiaca* que, de vez en cuando, se presenta en el perro (Antonini, Forgeot, Stoeber, Joest). A veces, el corazón es comprimido por grandes *infiltraciones pulmonares tuberculosas* (Obs. prop.), por *abscesos pulmonares* o por *equinococos pulmonares* muy voluminosos y, en ocasiones, por derrames que llenan casi todo el hemitórax izquierdo (cosa observada por Marek en

dos perros tuberculosos). Todas estas formaciones dificultan, por una parte, la dilatación diastólica del corazón y, por otra, causan *atrofia del miocardio*. Con frecuencia son comprimidos a la vez o hasta exclusivamente los troncos vasculares.

Los *síntomas* tienen gran semejanza con los de la pericarditis. Se observan sobre todo, aunque no constantemente, *fenómenos estáticos*, como en la pericarditis, pero la frecuencia del pulso es únicamente moderada, menudean más las remisiones y, de las condiciones del choque y de los ruidos del corazón, puede inferirse la *desviación* del último en sentido bucal, caudal, dorsal o dextrolateral; en cambio *faltan los ruidos pericardíacos*. Al propio tiempo, hay, en ciertos casos, una macicez mucho mayor y de forma distinta que la de la pericarditis. A veces la *punción exploradora* es de gran valor diagnóstico. J. Schmidt observó en un caballo con sarcomatosis del epi y del pericardio disnea con ruidos como los del silbido laríngeo tras un ejercicio de corta duración. En un caso de Munich la prociencia de la redcilla en la cavidad torácica del bóvido producía tos y debilitación de los ruidos respiratorios después de comer; más tarde, causó la muerte súbita sin fenómenos previos de estasis.

El *tratamiento* sólo se tomará en consideración cuando existan abscesos pleurales o subpericardíacos y noviformaciones quísticas, y para vaciar el contenido líquido.

Bibliografía. *Bretagnier*, Rec., 1909. 156.—*Carré*, Rev. gén., 1912. XIX. 380.—*Heidrich*, S. B., 1918. 90.—*Huynen*, Ann., 1907. 144.—*Joest*, Frankf. Zschr. f. Path., 1912. XI. 478.—*Liénaux*, Ann., 1905. I, 121, 473. *Mathis & Ball*, J. vét., 1906. 653.—*Moussu*, Rec., 1903. 757.—*Münich*, M. t. W., 1912. 470.—*Naudin*, Rev. gén., 1911. XVII. 570.—*Petit & Delacroix*, Bull., 1905. 133.—*Schmidt*, Dresd. Ber., 1910.—*Seeger*, Z. f. Vk., 1901. 126.

2. Hidropesía del pericardio. Hydrops pericardii

(*Hidropericardias*)

Etiología. La acumulación de trasudado en el pericardio se debe a *estasis hemática* en las enfermedades crónicas del corazón y de los pulmones y, en algunas circunstancias, a la *hidremia* de las nefritis crónicas, anemias, distomatosis hepática, neumopatía verminosa, etc. Generalmente, se desarrollan, a la vez, alteraciones hidrópicas en otras partes del cuerpo.

Alteraciones anatómicas. La *serosidad* pericardíaca que, normalmente, es, a lo sumo, de algunos centímetros cúbicos, puede aumentarse 100-200 veces o más. Al propio tiempo, es enteramente clara o, a lo sumo, se halla enturbiada débilmente por células endoteliales mezcladas con ella y a veces por sangre; su densidad permanece por debajo de 1016 y la proporción de albúmina no pasa de 3 por 100.

Síntomas. Además de las manifestaciones de la enfermedad primitiva, existen *aumento de la zona de macicez del corazón*, de forma y extensión semejantes a las de la pericarditis con derrame (V. pág. 743), *debilitación del choque cardíaco* y *atenuación de los tonos del corazón*. A pesar de haber, al mismo tiempo, hidrotórax, el aumento de la zona de macicez cardíaca se advierte con facilidad en los animales pequeños, poniéndolos en actitud sentada o en decúbito supino, pues entonces, en la región precor-

dial, sólo persiste la macicez causada por la hidropesía del pericardio y el choque cardíaco se hace más perceptible.

Los *fenómenos de estasis*, la *disnea*, la *albuminuria* y el *pulso débil y pequeño*, también se presentan, generalmente, como consecuencia de la enfermedad primitiva que, por lo demás, influye asimismo en el curso, de modo decisivo.

Diagnóstico. La hidropesía del pericardio se distingue de la *pericarditis* con exudado líquido por la falta de síntomas agudos (dolor, fiebre) y de ruidos de roce y por la coexistencia de otros fenómenos hidrónicos.

Tratamiento. Debe adaptarse a la naturaleza de la enfermedad primitiva. La cantidad de trasudado a veces disminuye merced al empleo sistemático de *diuréticos*, *sudoríficos* y *laxantes*; pero, cuando hay acumulación excesiva de líquidos, habrá que pensar en la punción (V. pág. 749).

Acumulación de sangre en el pericardio (*Hemopericardias*). El derrame de sangre dentro del pericardio puede proceder de las cavidades cardíacas, de los vasos del miocardio y de los grandes troncos vasculares, a consecuencia de la herida o de la rotura espontánea del corazón (V. ésta), de las venas coronarias o de un tronco vascular grande, sobre todo por encima de las válvulas de la aorta dilatada, y se produce, además, en enfermedades con diátesis hemorrágica.

El *diagnóstico* del hemopericardias únicamente se hace con cierta probabilidad en las hemorragias poco rápidas, pues, en caso contrario, la muerte sobreviene a la $\frac{1}{2}$ -1 hora. El diagnóstico se funda, sobre todo, en la *existencia de derrame líquido en el pericardio* (V. pág. 743), con síntomas de *hemorragia interna*.

3. Acumulación de gases en el pericardio. Pneumopericardium

(* *Neumopericardias* *)

Etiología. La acumulación de gases en el pericardio, generalmente sólo se observa en los bóvidos cuando un cuerpo extraño procedente de la redcilla establece una comunicación entre ella y la cavidad del pericardio, que permita penetrar en ésta los *gases de la redcilla* (V. pág. 741) o cuando se han formado abundantes gases de la putrefacción, en los casos de *pericarditis icorosa*. En cambio el *aire atmosférico* entra en la cavidad pericardiaca de modo excepcional, a lo sumo, tras heridas penetrantes causadas por violentas acciones externas o fracturas de costillas, y también después de perforarse una caverna pulmonar previamente adherida con el pericardio.

Síntomas. En una zona bien circunscrita y algo por encima de la región precordial, se produce, al percutir, un *sonido timpánico* alto, a veces con *resonancia metálica*. Al mismo tiempo cuando únicamente hay neumo-

pericardias, también son *claros y metálicos los tonos del corazón*; en cambio, si hay, al mismo tiempo, pericarditis, los ruidos del corazón suelen quedar eclipsados por otros diversos ruidos *de ola y chapoteo*, que recuerdan los de la rueda de un molino ("bruit de moulin"). El cuadro clínico se completa con las manifestaciones de la *pericarditis* (V. pág. 742). Por lo demás, al hacer el diagnóstico, hay que tener en cuenta que el sonido tímpanico de la región precordial también pueden producirlo porciones pulmonares infiltradas y hernias diafragmáticas y diafragmáticopericardiáticas.

Pronóstico. El pneumopericardias es de muy mal pronóstico; la curación sólo puede producirse cuando no sobreviene infección alguna, tras heridas del pericardio.

Tratamiento. Es análogo al de pericarditis aguda, y lo más importante del mismo la *operación*.

* **Obliteración del pericardio** (*Syncretio pericardii*). Las pericarditis crónicas, especialmente las tuberculosas, pueden producir la adherencia del pericardio con el corazón, desapareciendo la cavidad pericardiaca. Es lo que se llama sínfisis cardíaca, obliteración del pericardio y también *syncretio pericardii*. En casos graves, el corazón se puede hallar envuelto en tejido duro, escleroso y hasta formar un bloque con el tejido mediastínico, igualmente hiperplásico (*mediastinopericarditis callosa*) o adherido al raquis o a la pared costal (*acretio pericardii*). *

SECCIÓN II

Enfermedades del corazón

* El corazón enferma porque agota la energía, degenera, se nutre mal o se infecta. Pierde la energía porque halla resistencia en la circulación periférica o lo intoxican venenos exógenos o endógenos. Sus enfermedades repercuten sobre todo el organismo, mediante los trastornos de la circulación, que son de trascendencia suma en cuanto afectan al riñón, al pulmón, al bulbo, al hígado y, en general, a los órganos más importantes. *

1. Taquicardia paroxística. Tachycardia paroxysmalis

(*Herzklopfen, Herzzagen; Palpitatio cordis; Palpitaciones*).

La taquicardia paroxística es una gran frecuencia de los latidos cardíacos, que se presenta por accesos y desaparece rápidamente, al cabo de minutos, horas o días, ya en el curso de cardiopatías orgánicas (*taquicardia paroxística secundaria*), ya sin alteraciones orgánicas del corazón y de sus vasos (*taquicardia paroxística esencial*).

Para designar tales accesos es menos adecuada la expresión corriente de *palpitaciones*, pues en medicina humana, sólo se comprende con ella la particular sensación percibida en la región precordial, que se puede presentar en toda clase de cardiopatías, con o sin aumento de la intensidad y frecuencia de los latidos cardíacos apreciable objetivamente.

Etiología. La taquicardia paroxística se presenta, sobre todo, en caballos y perros de razas muy finas y muy vivos, excepcionalmente por causas *nerviosas*, como consecuencia de una *hiperexcitación directa o refleja del simpático* y posiblemente también de los *ganglios automáticos* del corazón o de la misma *musculatura cardíaca*. Hace pensar en semejante origen, la presentación de los accesos, después de violentas *impresiones*, causadas por incendios o caídas y, además, en los *transportes por vía férrea* o después de *fatigas*. En tales circunstancias pueden producirse asimismo debilidad aguda y pasajera del corazón, con dilatación del último y accesos consecutivos de taquicardia. De vez en cuando también se puede poner en relación etiológica con las palpitaciones una *excitabilidad morbosa del sistema nervioso*,

en trastornos de la nutrición, después de pérdidas de sangre y en el curso de la enfermedad de *Basedow* y de modo análogo en la *inflamación* o *degeneración del nervio vago* (en la intoxicación plúmbica crónica). Muchas veces, después de la *Brustseuche* (influenza pectoral), queda, durante algún tiempo, propensión a los accesos de taquicardia paroxística (Pr. Mil. Vb.). Rothberger & Winterberg y Hering obtuvieron, mediante excitaciones farádicas y tóxicas (adrenalina, nicotina), extrasístoles ventriculares múltiples, y, de este modo, accesos taquicárdicos; en cambio, los estímulos exclusivamente nerviosos únicamente resultaban activos en sujetos con predisposición especial.

En los animales la taquicardia paroxística se origina, en la mayoría de los casos, de *cardiopatías orgánicas* con debilidad aguda o crónica del corazón, en las cuales hay abundantes ocasiones para la producción de múltiples extrasístoles.

Síntomas. Los enfermos expresan gran *angustia* en su mirada y en su porte, les tiembla todo el cuerpo y los équidos y bóvidos sudan. Al propio tiempo se advierten *sacudidas de la región cardíaca* sincrónicas con el choque cardíaco que, a veces, conmueven el tronco y el raquis. A la vez que *gran aceleración del corazón*, hay aumento en la energía del choque cardíaco, las más de las veces con *arritmia*, por alternar los latidos que se suceden rápidamente, con otros que se suceden más raramente, o por intercalarse una breve pausa entre ellos. Los *tonos cardíacos* tienen intensidad anormal y a veces hasta se oyen a varios pasos de distancia. Ordinariamente, hay también *debilidad del pulso*, con gran plenitud y pulsación de las venas yugulares y debilidad general. Todos estos fenómenos desaparecen después de pasado el acceso.

Diagnóstico. Se funda en la presentación de accesos de gran aceleración cardíaca, y en la desaparición de todos los trastornos, después de aquéllos. El mismo carácter distingue la taquicardia paroxística de la permanente o duradera que se presenta en el curso de *cardiopatías orgánicas*, *enfermedades infecciosas agudas* y los más diversos *padecimientos internos*. El *espasmo del diafragma* y el *espasmo clónico de los músculos del abdomen*, se distinguen por la falta de taquicardia y por la producción de contracciones en la zona del reborde costal, y paredes del vientre.

Curso. El acceso desaparece rápida o paulatinamente, al cabo de algunas horas o, a lo sumo, de algunos días, pero puede repetirse por motivos externos y en animales anémicos o predispuestos por otras causas.

Tratamiento. El verdadero acceso taquicárdico suele desaparecer sin intervención alguna, después del *reposo* completo y de la *dieta* correspondiente. Si no sucede así, podrá recurrirse a la *morfina* (de 30 a 50 centigramos a los équidos, y de 2 a 5 a los perros, en inyección hipodérmica), al *hidrato de cloral* (de 20 a 40 ó de 1 a 2 gramos, disuelto en agua tem-

plada *per os* o *per anum*), al bromuro potásico (de 10 a 15 ó de 1 a 2 gramos en el agua de bebida) o a otros narcóticos. (En el hombre, Turán obtuvo la disminución del choque cardíaco durante días o semanas, mediante la inyección intravenosa de 5 centímetros cúbicos de solución al 20 por 100 de cloruro de calcio puro cristalizado). Si hay, al mismo tiempo, debilidad cardíaca, se usarán los *tónicos del corazón*.

Bibliografía. *Brédo*, Ann., 1897, 31.—*Hering*, M. m. W., 1911. 1950.—*Kroon*, Holl. Z., 1899. 388.—*Lange*, S. B., 1909. 81.—*Martius*, Tachykardie, 1895; Ergebn. d. Path., 1894. I. 2. Abt., 59 (Bib. sobre taquicardia en general).—*Nordheim*, Z. f. Vlk., 1890. 275.—*Nörr*, Herzarhythmien d. Pferdes; ihre physiol., klin. u. forens. Bedeut. Habilitationsschr. Dresden 1921.—Pr. Mil. Vb., 147.—*Rothberger & Winterberg*, Pflügers Arch., 1911. CXLII. 461.—*Schmitt*, B. t. W., 1897. 590.

2. Retardo de la función cardíaca. Bradycardia

(*Bradycardia*)

La disminución de la frecuencia o retardo del ritmo cardíaco es un trastorno funcional del miocardio, que se produce sin alteraciones orgánicas apreciables.

Etiología. Con frecuencia la causan la *hiperexcitación del nervio vago* por compresión bilateral (en la cavidad torácica, en el bulbo), inflamaciones ligeras, la compresión del centro del vago (en ciertas enfermedades del encéfalo) y reflejos iniciados en el estómago, intestino, peritoneo y aún en la piel (Albrecht). Ciertas sustancias (v. gr. las sales biliares), también excitan el nervio vago. Con frecuencia producen asimismo bradicardias ciertas *enfermedades del músculo cardíaco*, como la degeneración del mismo en enfermedades infecciosas agudas, la miocarditis crónica, la atrofia del corazón y las alteraciones de las venas coronarias. La disminución del número de latidos cardíacos puede producirse por *faltar con regularidad una contracción de cada dos* o por *disociación cardíaca* (V. grupo de síntomas de Adams-Stokes. En la inanición acentuada, la *insuficiente nutrición del miocardio*, puede producir bradicardia por tardar en formarse la excitación en los puntos de afluencia de las venas.

Síntomas. Hasta hoy, se ha observado, en el caballo, la disminución del número de latidos del corazón hasta ser sólo 9 por minuto (Zimmermann), pero, generalmente, no descienden más que hasta 12-20 (Dieckerhoff, Nordheim, Vogel, Zschokke) y, en el perro, hasta 18-20 (Fröhner, Albrecht). Pero, al propio tiempo, los *latidos del corazón* permanecen vigorosos y los *tonos cardíacos* puros. Sólo en casos graves los animales presentan *pereza, laxitud*, accesos convulsivos y síntomas de *debilidad cardíaca*.

Diagnóstico. El de la bradicardia no tiene dificultad alguna. El origen de la misma se puede con frecuencia determinar mediante la *inyección*

subcutánea de atropina (de 1 a 3 centigramos a los animales mayores y de 5 a 8 miligramos al perro); cuando la bradicardia se debe a hiperexcitación del vago, desaparece transitoriamente. Los fenómenos de debilidad cardíaca sin bradicardia muy pronunciada indican una enfermedad orgánica del corazón, lo propio que las bradicardias que no se modifican por la atropina o que, después de la inyección de la misma, muestran una frecuencia de pulso exigua y tardía.

Tratamiento. *Excitantes de los nervios*; en caso necesario, inyecciones de atropina, alcohol y éter, fricciones del cuerpo, si hay trastornos digestivos combatirlos.

Bibliografía.—*Albrecht*, W. f. Tk., 1895. 225 (Bib.).—*O. Bang*, G. & *O. Petersen*, Mon., 1920. XXXI. 385.—*Fröhner*, Monh., 1891. II. 548.—*Gutbrod*, W. f. Tk., 1901. 493.—*Nordheim*, Z. f. Vk., 1890. 275.—*Nörr*, Herzarhythmien d. Pferdes; ihre physiol., klin. u. forens. Bedeut. Habilitationsschr. Dresden 1921.—*Sonnenberg* B. t W., 1909. 171.—*Vogel*, Rep., 1888. 1.—*Zimmermann*, O. M., 1900. 289.

3. Arritmia cardíaca. Actio cordis intermittens

(*Arythmia cordis*)

La arritmia cardíaca es un trastorno del ritmo cardíaco debido a la falta total de una o varias contracciones ventriculares o a la producción de extrasístoles.

Etiología. La interrupción de las contracciones de los ventrículos menudea en el caballo. Dreyer la encontró en 15,5 por 100 de 272 caballos y en los caballos viejos mucho más a menudo (en 6 por 100 de los de 4 a 6 años, en 14 por 100 de los de 7 a 10 años, en 27 por 100 de los de 10 a 14 años y en 36 por 100 de los 14 a 18 años). La observaron, además, Nörr en 16 por 100 y Wester en 19 por 100 de 105 caballos examinados; el trastorno lo presentaban, sobre todo, los caballos de silla y los viejos. En cambio, es raro en las demás especies domésticas (Wester lo halló sólo tres veces en 718 bóvidos examinados [0,44 por 100]), excepto en los perros de tiro, en los que Wester apreció a menudo la intermitencia cardíaca (según observaciones propias, apenas observada en los demás perros); en cambio, casi no se ha observado en las demás especies animales. Suele suceder a las enfermedades infecciosas agudas, especialmente a la influenza pectoral. Su causa es una hiperexcitación directa o refleja del nervio vago, pues, en algunos casos observados por nosotros, la intermitencia desapareció siempre por medio de la atropina. La excitación del vago puede también originarse por medio del sistema nervioso central, en las enfermedades del encéfalo con aumento de la presión intracraneal (hidrocefalia crónica, tumores cerebrales, meningoencefalitis, etc.). A veces los trastornos digestivos (catarro intestinal, constipación) producen arritmia pasajera, por excitación directa o refleja del vago mediante los venenos resorbidos por el intestino. Causan,

asimismo, intermitencia de las contracciones ventriculares, ciertas *enfermedades del miocardio* o de su *aparato nervioso*, en los procesos inflamatorios agudos o crónicos del músculo cardíaco, del pericardio o del endocardio.

La *intermitencia por extrasístoles* se presenta en todas las especies animales y se debe a excitaciones anormales originadas, ora en la repleción de algunas partes del corazón (las más veces en la debilidad cardíaca) ora en inflamaciones del miocardio, del pericardio y del endocardio. A veces los venenos resorbidos en el intestino ejercen una irritación anormal sobre el corazón.

Patogenia. La *hiperexcitación del vago* disminuye la excitabilidad fisiológica y la conductibilidad de la excitación en el miocardio (inhibe la conducción de la excitación), primero, sobre todo, en la zona de transición entre las aurículas y los ventrículos, en la que la conducción de los estímulos de aquéllas a éstos únicamente se realiza por el delgado fascículo de His. En tales circunstancias, el fascículo de His, ahora menos buen conductor, tarda más en transmitir las excitaciones procedentes del atrio (de los núcleos de Tawara o atrioventriculares), y se fatiga más pronto y acaba por no transmitir más la excitación, ocasionando la falta de la contracción ventricular, pero, durante la pausa siguiente, readquiere su primitiva conductibilidad. Cuando ésta mengua en la pared de las aurículas, también falta la contracción auricular. Producen efectos análogos los *procesos del miocardio* circunscritos al fascículo de His o difusos (degeneración, inflamación, callosidades de tejido conjuntivo, neoplasias).

* Además de ser contráctil, como todos los músculos, el corazón posee un aparato de excitabilidad, constituido por el *fascículo primitivo*, vestigio del tubo cardíaco primitivo, que une la aurícula derecha con los ventrículos. Normalmente, la excitación se realiza, probablemente, por *sustancias formadas durante la diástole*. Empieza en el llamado seno venoso, nódulo sinusal de Keith-Flack y también *centro primario*, situado cerca de la desembocadura de la cava anterior en la aurícula derecha. La excitación se propaga del centro primario, por las paredes auriculares, al nódulo aurículoventricular de Aschoff-Tawara, *centro secundario* situado en la parte inferior del tabique interauricular, debajo de la válvula posterior de la tricúspide. Del centro secundario desciende el llamado *fascículo de His*, el cual, en la parte alta y derecha del tabique interventricular, se bifurca, dando una rama mayor al ventrículo izquierdo y otra menor al derecho, que se ramifican y continúan con los músculos papilares, por una parte, y, por otra, con las fibras de Purkinje, las cuales unen el fascículo primitivo con las fibras comunes del miocardio. En éste hay, además, *centros terciarios*. El fascículo de His está dentro de una vaina conjuntiva, y su estructura difiere algo de la del resto del corazón. El centro primario hace contraer las aurículas y el secundario, por medio del fascículo de His, los ventrículos. Cuando la excitación del centro secundario falta, o su conducción por el fascículo de His no se realiza, entran en función los centros terciarios, y entonces los ventrículos laten con ritmo mucho más lento. *

Las *excitaciones anormales* del ventrículo durante la diástole, producen *extrasístoles*, las cuales interrumpen precozmente la diástole, por lo cual, estas *extrasístoles ventriculares*, suceden más o menos precozmente a la sistole normal anterior, por disminuir la excitabilidad y la conductibilidad

de la excitación del corazón durante breve tiempo, pero, a su vez impiden la producción de la sístole normal siguiente (por quedar sin efecto la excitación sinusal), originándose así una pausa, tanto más larga (pausa compensadora), cuanto más pronto sucedió a la sístole normal anterior. La contracción ventricular extrasistólica no suele producir pulso arterial perceptible por el tacto, porque, inmediatamente después de la sístole normal, son todavía demasiado exiguas la plenitud y la contractilidad de los ventrículos, para lanzar hacia la aorta una cantidad de sangre apreciable; además, en este tiempo, la presión sanguínea ha disminuído todavía poco e impide la evacuación del ventrículo izquierdo, que sólo se contrae débilmente. En las *extrasístoles atrioventriculares* las contracciones de la aurícula y del ventrículo son simultáneas o se suceden tan rápidamente, que impiden la evacuación de la primera en el segundo, y por haberse aniquilado entre tanto la materia excitadora del seno, formada ya en cierta medida, se interrumpe toda la revolución cardíaca siguiente. En cambio, las *extrasístoles*

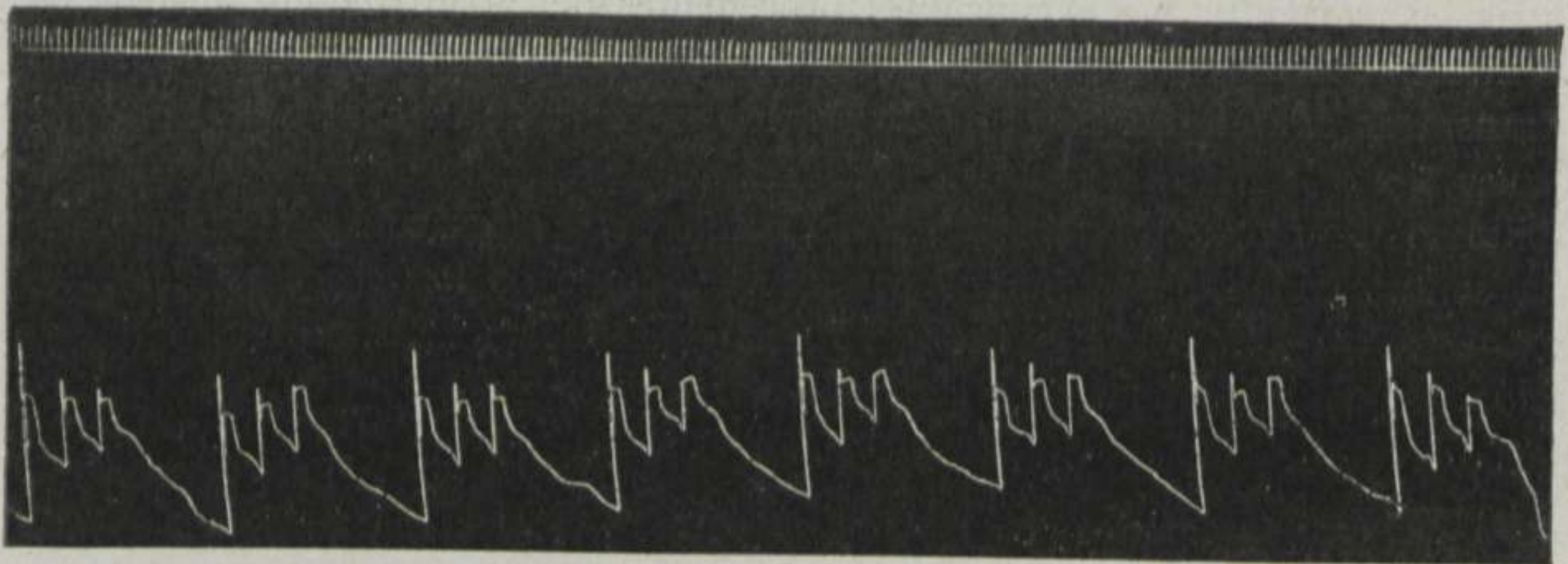


Fig. 152. — Arritmia cardíaca en el caballo. Estigmograma de la aorta abdominal; falta de dos pulsaciones consecutivas (arriba medida en 0,2'').

auriculares, muy raras, causan también la rápida sucesión de dos latidos cardíacos, pero la pausa que sigue a la extrasístole, resulta menos larga que la que media entre dos contracciones cardíacas normales.

Síntomas. En la **interrupción verdadera de las sístoles ventriculares** obsérvase con frecuencia la *falta de un latido cardíaco* después de cada 2-5 y no rara vez también después de cada 10-15; pero, en muchos casos, no se advierte regularidad alguna en este ritmo. Generalmente sólo falta un latido, pero, en ocasiones, faltan 2-4 consecutivos (V. la fig. 152). Al propio tiempo no es raro auscultar en las partes anteriores de la **región cardíaca** un *tono cardíaco muy breve* y algo prematuro, que corresponde a una contracción auricular y, en cambio, falta el verdadero tono cardíaco sistólico fuerte. Por lo demás, la producción de la contracción auricular puede inferirse del *pulso venoso negativo*, apreciable, durante la pausa, en la entrada del pecho (V. la fig. 153). A la pausa suele suceder un latido cardíaco más enérgico; en cambio, los que siguen, ora tienen la energía normal, ora son igualmente débiles o bien disminuyen poco a poco de intensidad. El pulso

se conduce de modo análogo a los latidos cardíacos (*arritmia verdadera* de Caroni y Cadiot). Durante el *ejercicio* y en la *excitación*, persiste la irregularidad en el ritmo de los latidos y a menudo hasta se acentúa, pero también varía de vez en cuando en estado de reposo. Dreyer vió en un caballo desaparecer pasajeramente la arritmia cada vez que se le inyectaba eserina-arecolina.

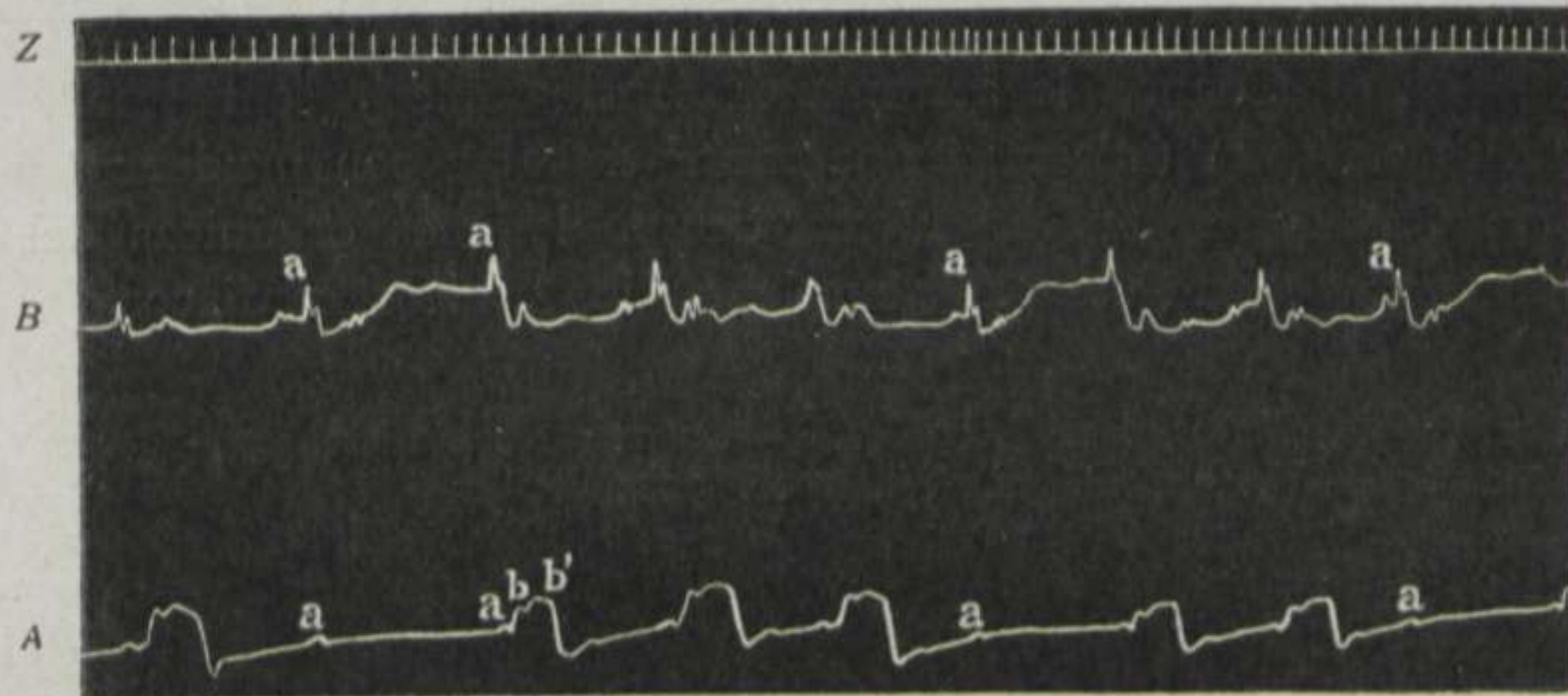


Fig. 153.—*Arritmia y contracciones no simultáneas de los ventrículos del caballo.*—A, Cardiograma cuya pequeña cúspide *a* corresponde a la contracción de las aurículas, y cuyos picos más anchos *bb'* corresponden a las contracciones ventriculares. La punta que corresponde a las contracciones auriculares persiste incluso cuando falta la sistole ventricular y en el flebigrama B, de la vena yugular, corresponde a ella la punta *a* (pulso venoso negativo). Después de cada suspensión de la contracción ventricular, la presión aumenta en las venas no vaciadas. (Z, Medida del tiempo en 0,2").

La **arritmia extrasistólica** se distingue porque *se suceden rápidamente dos, más o hasta muchos latidos cardíacos*, interrumpidos por pausas más largas que los latidos cardíacos que tienen lugar en intervalos normales. Por lo tanto, se producen latidos cardíacos bigéminos, trigéminos, etc. La *pulsación* correspondiente a la extrasístole suele faltar; sólo se advierte más

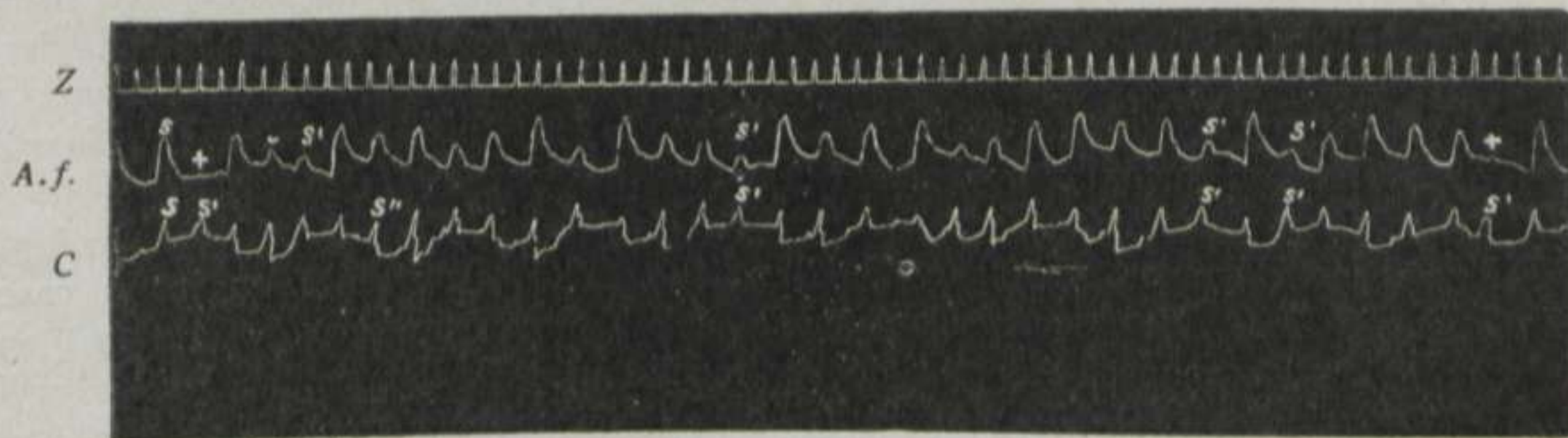


Fig. 154.—*Arritmia cardíaca por extrasístoles en un perro, con dilatación cardíaca e insuficiencia de la válvula mitral.* C, Curva de los latidos cardíacos; A. f. esfigmograma de la arteria femoral; Z, tiempo en 1/5 de segundo; *s* sistole ventricular normal con pulso claramente perceptible (*s*) en el esfigmograma; *s'*, extrasístole al que no corresponde pulsación alguna en el esfigmograma en + pero que en *s'* corresponde una elevación mínima; *s''-s'''* extrasístoles a los que corresponden elevaciones en parte mínimas en el esfigmograma o imperceptibles.

débil, cuando media un intervalo algo más largo entre la extrasístole y la sistole precedente o cuando se produce una suma de extrasístoles (V. la figura 154). Los *movimientos del cuerpo* acrecientan la arritmia o la ponen de relieve. Por el contrario, con frecuencia cesa transitoriamente por medio de tónicos cardíacos.

Curso. La interrupción de la actividad cardíaca en el curso de procesos agudos desaparece con la enfermedad fundamental; por el contrario, persiste, a veces, durante algunas semanas o hasta definitivamente si, entre tanto, se han desarrollado en el corazón alteraciones permanentes. Pero, de ordinario, no menoscaba la salud del animal. Por el contrario, en las cardiopatías crónicas la arritmia desaparece, a lo sumo, transitoriamente y los animales afectados de ella presentan síntomas de asma.

Tratamiento. Cuando la arritmia es considerable y sobre todo extrasistólica, los animales únicamente se harán trabajar con prudencia y consideración. Cuando existen al mismo tiempo lesiones orgánicas del miocardio, a veces prestan servicios excelentes los tónicos cardíacos.

Bibliografía. *Cadiot*, Bull., 1894. 188.—*Caroni*, Rec., 1894. 607.—*Dreyer*, Z. f. V. k., 1912. 236.—*Hering*, D. m. W., 1906. 929; M. m. W., 1911, 1945.—*Krehl*, Erkrank. d. Herzmuskels. Wien 1913.—*Külbs*, *Mohr-Stachelins* Hb. d. inn. Med., 1914. II. 938.—*Njegotin*, Zschr.f. w. u. pr. Vet.-Med., 1910. II. 53.—*Nörr*, Elektrokardiogramm d. Pferdes. Diss. Berlin, 1913; Z. f. Biol., 1913. LXI. 197; B. t. W., 1914. 549.—*Siedamgrotzki*, S. B., 1886. 20.—*Stegemann*, Regul. Irregul. d. Pulses. Diss. Hannover 1912.—*Wenckebach*, Die unregelm. Herztätigk, usw. Berlin 1914.—*Wester*, Holl. Z., 1914. XLI. 733.

Grupo de síntomas o síndrome de Adams-Stokes (*corazón bloqueado, bloqueo cardíaco, disociación cardíaca*). En medicina humana se suele designar con estos nombres una bradicardia permanente, que aumenta todavía paroxísticamente, con accesos de perturbación de la conciencia, palidez y, a menudo, espasmos epileptiformes. Se debe a que *las aurículas y los ventrículos trabajan independientemente* (disociación), por *faltar totalmente la conducción de la excitación* desde las aurículas a los ventrículos, en las lesiones extensas o que interesan toda la sección del fascículo de His (en los casos observados hasta hoy en équidos, por infiltración inflamatoria); entonces los ventrículos, por su propio automatismo, marchan con ritmo más lento, y laten independientemente de las aurículas, que trabajan con la rapidez ordinaria. En algunas circunstancias, en las alteraciones extensas del miocardio, el fenómeno puede ser debido a que *la musculatura de los ventrículos responde insuficientemente* a las excitaciones enviadas a ella sin obstáculo alguno.

En medicina veterinaria se han descrito 5 casos de disociación cardíaca en équidos (Liénaux & Hermans, Charlier, O. Bang, G. & O. Petersen); en los 3 casos de Bang y G. & O. Petersen, la existencia del bloqueo cardíaco se aseguró por el registro del pulso venoso. A pesar de ser mucho más frecuentes los latidos ordinarios de la aurícula, existe *bradicardia* (18-20 pulsaciones por minuto), la cual, *por el movimiento del cuerpo*, se modifica imperceptiblemente, o el ritmo se acentúa más todavía y *el animal deja de respirar o cae*. La bradicardia puede presentarse *paroxísticamente*; a veces, con *interrupción de la actividad cardíaca, pulso venoso* manifiesto (que se aprecia por la palpación y cuyo ritmo es más frecuente que el del pulso arterial) y *accesos de pérdida del conocimiento* con caída, incluso estando en reposo. Liénaux & Hermans observaron, a la vez que dilatación cardíaca, gran bradicardia, que aumentaba todavía con los movimientos del cuerpo, pero ulteriormente sobrevinía tarquicardia, lo mismo que en la fiebre. En el caso de Charlier había pronunciada bradicardia (15-16 latidos cardíacos por minuto) que ni aún el trote hacía variar y, además, el animal sufría paroxísticamente síntomas con caída. En todos los casos la atropina careció de influencia sobre la bradicardia. La *capacidad laboral* del enfermo está *considerablemente disminuída o suprimida*.

En el *diagnóstico diferencial* hay que tener en cuenta la *bradicardia simple*, pero, en ésta, las pulsaciones de la vena yugular, que se aprecian muy bien por la palpación y a menudo también a simple vista, son tan exiguas en número como los latidos cardíacos y las pulsaciones arteriales.

Para el *tratamiento* se podrá recurrir, en algunas circunstancias, a excitantes (cafeína, alcanfor) y a inyecciones de eserina con atropina en dosis medias (2-3 veces al día), con las que Semerau, en un caso, logró la desaparición de los fenómenos en el hombre. En los équidos el proceso es, hasta hoy, *incurable*.

Bibliografía. O. Bang, G. & O. Petersen, Monh., 1920. XXXI. 385.—Charlier, Echo vét., 1913. Nr. 10.—Liénaux & Hermans, Ann., 1910. 663.—Pletnew, Erg. d. inn. Med., 1908. I. 47.

4. Debilidad cardíaca. Insufficiencia cordis

La debilidad o insuficiencia cardíaca es la disminución de la capacidad del músculo cardíaco, ya sólo cuando se requiere del mismo trabajo extraordinario (debilidad o insuficiencia cardíaca relativa), ya en las condiciones ordinarias de movimiento y uso de la vida cotidiana (debilidad cardíaca absoluta). Esta última, en los casos graves, puede manifestarse incluso en completo reposo corporal (insuficiencia cardíaca en reposo). En los más leves, únicamente se hace ostensible con ocasión de movimientos corporales que no sobrepasan, en otro caso, la medida fisiológica o media (insuficiencia cardíaca en el movimiento).

Está justificada la exposición de la debilidad cardíaca, en capítulo aparte, porque, no rara vez, se debe a trastornos puramente funcionales del músculo cardíaco, porque puede aparecer en las más diversas cardiopatías, no lográndose siempre averiguar en vida del enfermo su causa anatómica y, finalmente, porque, a menudo requiere una terapéutica bastante uniforme, sea la que fuere la enfermedad fundamental.

Etiología. La **debilidad cardíaca aguda** se produce con relativa frecuencia en pocos minutos u horas, como insuficiencia relativa y como resultado de la *fatiga corporal*, particularmente cuando el *trabajo muscular es inusitado*. En tales circunstancias, aumenta mucho la plenitud diastólica de las cavidades del corazón, por el excesivo aflujo venoso y, a la vez, porque la musculatura del cuerpo, contraída vigorosamente, aumenta la resistencia que oponen las arterias, máxime, por cuanto, durante los esfuerzos musculares extraordinarios, intervienen de modo inadecuado e inconveniente numerosos músculos y tal vez falta la conveniente coinervación de los vasos hemáticos. Estas influencias resultan singularmente perjudiciales cuando el músculo cardíaco ha estado en reposo permanente durante semanas o meses por no haber efectuado trabajo alguno importante y ha disminuído de masa (atrofia por inactividad); lo mismo puede decirse de los animales débiles, y también de los gruesos muy bien alimentados, en los cuales, el corazón se resiente por la desproporción de la masa muscular cardíaca y el excesivo peso del cuerpo. Esta forma de debilidad aguda del corazón se produce

lo más a menudo en los *caballos militares y de silla* y se denomina "*fatiga del corazón*", *insuficiencia cardíaca, aguda*, "*coeur forcé*", "*coeur fatigué*", "*surmenage*". Lorscheid observó con mucha frecuencia estos casos en caballos de tropas combatientes y pudo establecer la relación de la enfermedad con los grandes esfuerzos e insuficiente alimentación, o con enfermedades crónicas de otros órganos (V. también Inanición, en el tomo III). Pero tampoco es rara en los bóvidos y porcinos la debilidad aguda del corazón resultante de causas análogas, cuando los animales, después de permanecer largo tiempo estabulados o en estado de cebo, han de realizar un trabajo muscular desacostumbrado, al ser *trasladados a pie*, máxime si efectúan, a la vez, movimientos inútiles, resistiéndose a marchar o apartándose del camino. En los perros cazadores también se presentan con frecuencia iguales fenómenos cuando se han enervado durante la *caza*.

Además, la debilidad aguda del corazón puede producirse como insuficiencia absoluta en *enfermedades infecciosas* y en *miocardiopatías agudas* y otras *cardiopatías* por degeneración parenquimatosa y adiposa o por fusión de las fibras musculares y, también, bajo la influencia nociva de *toxinas*.

La **debilidad cardíaca crónica** se desarrolla lentamente, durante días, semanas o meses, rara vez, en los animales, bajo la influencia *permanente del trabajo excesivo* (caballos de silla o de tiro pesado, perros de tiro). Generalmente se origina en el curso de *cardiopatías valvulares*, enfermedades del miocardio (degeneración adiposa, degeneración parenquimatosa extensa, miocarditis, neoplasias, parásitos), en las adherencias de las hojas del pericardio y en el curso de las enfermedades de los vasos coronarios, ciertamente raras en los animales. Las *nefropatías*, no rara vez, guardan igualmente relación etiológica con la debilidad cardíaca, porque pueden determinar un aumento considerable de la resistencia arterial, por una parte, por vasoconstricción general y, por otra, por la posible retención copiosa de agua. Con mucha frecuencia la causa de la debilidad cardíaca es el *enfisema pulmonar crónico*.

Patogenia. En los *grandes esfuerzos corporales*, un corazón enteramente sano y más todavía un músculo cardíaco debilitado por un descanso prolongado o que se ha vuelto menos vigoroso porque la hiperdistensión ha menoscabado su nutrición, resulta insuficiente y no puede impeler la sangre que le llega en abundancia por las venas, venciendo la resistencia que halla en las arterias, extraordinariamente aumentada en tales circunstancias. A medida que aumenta esta resistencia, la masa sanguínea empujada va siendo cada vez menor y, en los casos más graves, acaba por no salir sangre alguna de las cavidades cardíacas, las cuales quedan llenas de ella. En la *disminución absoluta de la fuerza cardíaca*, la disminución del volumen sistólico sobreviene ya en completo reposo corporal o con ocasión de un trabajo muscular que no rebasa la medida media de la vida ordinaria, pues, el músculo cardíaco debilitado no puede vencer la resistencia arterial media, por haber disminuído de modo global su fuerza con-

tráctil o de modo considerable su cifra de fibras musculares capaces de contraerse y, además, porque el miocardio, enfermo por otras causas, tampoco se halla en condiciones de poder producir la tensión inicial necesaria para vencer la resistencia arterial, sino que se libra flácidamente de la sangre que afluye a él durante la diástole.

En la *debilidad de ambas mitades del corazón*, la indefectible consecuencia inmediata es una *estasis venosa con aumento de la presión sanguínea en las venas*, proporcional al grado de debilidad cardíaca; en cambio, la *presión arterial* puede permanecer normal, pues, en los casos leves y medianamente graves, el aumento de ácido carbónico en la sangre venosa producido por la estasis y los residuos ácidos del metabolismo que también se acumulan en tales circunstancias, originan una contracción tónica compensadora en las arterias menores, a consecuencia de la cual, entre ellas y el corazón, la presión conserva el nivel medio, a pesar de la disminución del volumen del latido. La presión arterial incluso puede llegar a ser supranormal, merced a una excesiva contracción vascular (*hiperestasis* de Sahli). Sólo cuando la debilidad cardíaca es muy grande, sobreviene también *descenso de la presión arterial*, por ser ahora muy considerable la disminución del volumen del latido. En todas las circunstancias, por la elevación de la presión venosa, disminuye la velocidad de la corriente entre el sistema arterial y el venoso y se hace *más lenta la corriente sanguínea en los capilares*, cuya repleción, con *la simultánea de las venas* y el consiguiente retraso circulatorio que paralelamente se produce, determinan una *distribución anormal de la sangre*, dentro del sistema vascular. En la disminución de la velocidad de la corriente sanguínea, influye igualmente, y no poco por cierto, la disminución de la actividad parietal de los capilares, reguladora de la cantidad y velocidad de dicha corriente, actividad, hasta cierto punto, también directamente lesionada en tales circunstancias, por el exceso de ácido carbónico, la falta de oxígeno y posiblemente por los residuos del metabolismo no alejados oportunamente.

La *debilidad desigual de ambas mitades del corazón* puede persistir, a lo sumo, breve tiempo, porque, de lo contrario, en cosa de algunos cuartos de hora, toda la sangre habría pasado a un lado de la circulación.

Pero semejante desigualdad, es posible siempre durante cierto tiempo y, en condiciones especiales, hasta puede persistir en grado ligero y llevar consigo manifestaciones de debilidad cardíaca, preferentemente de una mitad del corazón. Especialmente la debilidad de la mitad izquierda del corazón determina insuficiente plenitud de las arterias del cuerpo con retraso de la circulación en los capilares y, además, repleción de las venas pulmonares, con estasis en la circulación menor, por la estancación hemática de la aurícula izquierda. En cambio, la debilidad de la mitad cardíaca derecha lleva consigo estasis en las venas del cuerpo, insuficiencia de la circulación menor y, consiguientemente, de las arterias del cuerpo.

El retardo de la circulación en los capilares, el insuficiente suministro de oxígeno a las células histonales que lleva consigo, el aumento de la tensión del ácido carbónico y el insuficiente alejamiento de los residuos del

metabolismo, trastornan la actividad de los diversos órganos y, naturalmente, lesionan de modo análogo el miocardio. Al propio tiempo, el ritmo cardíaco se acelera, por la excitación del centro acelerador (causada por la disminución de la presión hemática), la distensión excesiva de algunas porciones del corazón por la sangre acumulada y la acumulación de residuos metabólicos en la sangre. La influencia nociva de la disminución de la velocidad sanguínea, vuelve *la pared de los capilares*, además de *permeable*, menos apta para la resorción de los líquidos histonales, todo lo cual origina fácilmente la *formación de edema*, cuando la debilidad cardíaca es acentuada y de alguna duración.

Síntomas. La **debilidad aguda del corazón**, cuando es pronunciada, y, sobre todo, con ocasión de inusitados *esfuerzos*, puede ocasionar inmediatamente o en brevísimo tiempo las *manifestaciones de la insuficiencia circulatoria grave* y exteriorizarse principalmente por gran disnea, cianosis, muchas veces edema pulmonar, aceleración muy considerable del pulso con debilidad tal del mismo que acaba por ser imperceptible, repleción de las venas y sudoración profusa, seguidas, pronta o hasta inmediatamente, de la caída y fallecimiento del animal entre convulsiones (parálisis cardíaca). Semejantes fallecimientos inesperados obsérvanse de vez en cuando en caballos de silla, perros de caza y, sobre todo, en bóvidos y porcinos transportados a pie. Pero, hay otros *casos leves de insuficiencia circulatoria aguda*, que sólo presentan disnea moderada, laxitud, fatiga rápida, ligera sudoración, aumento del número de pulsaciones en 50 o hasta en 100 por 100, con la debilidad correspondiente del pulso y, además, palpitaciones. Entre estas dos formas extremas existen muchas intermedias.

En la debilidad cardíaca de otro origen el *desarrollo de los trastornos circulatorios tiene lugar paulatinamente* y, por lo general, sólo alcanza un grado elevado y aun amenazador al cabo de algunos o varios días. Mas, este desarrollo lento, también se advierte, a las veces, después de fatigas que no son excesivas, pero, que obran funestamente por su repetición. Por otra parte, la presentación súbita de insuficiencia cardíaca aguda se ha observado asimismo, excepcionalmente, sin la menor fatiga previa, y también, con especial frecuencia en la forma maligna de la glosopeda.

En los grados ligeros los trastornos de la circulación desaparecen del todo en pocas horas o días, después de poner al animal en reposo, sin que hayan motivado, entre tanto, la producción de edemas; en cambio, en los casos graves, no rápidamente mortales, la debilidad cardíaca se transforma en crónica y, al propio tiempo, suele perder más o menos intensidad.

Se denomina *mal de las montañas* (enfermedad de las alturas o * de los Andes*) a una serie de fenómenos parecidos a los de la fatiga, que se presentan muchas veces, tanto en el hombre como en los animales (caballos, asnos, mulos, camellos, perros, gatos, gallinas), al llegar a *regiones elevadas* (de más de 3.000 metros sobre el nivel del mar). Se ha observado sobre todo por Fischer, en caballos de tiro y de carga, en las altiplanicies de Bolivia y en la cima de la cordillera, y por Gass en tres caballos de tropa del servicio de montaña (Alpes). Este observador ha descrito el mal con el nombre de "proceso congestivo en équidos en el servicio de montaña".

Enferman casi únicamente animales procedentes de zonas bajas; en cambio, el mal suele respetar a los animales indígenas de las montañas. Favorecen el proceso el servicio penoso, el frío, la insolación y la calma del aire. En general, el grado de los trastornos aumenta con el nivel de las regiones montañosas, pero, ciertos puntos más bajos de las mismas, resultan especialmente peligrosos, tal vez por condiciones meteorológicas particulares (descarga eléctrica del aire, radioactividad del suelo). Como ha observado Gass, los équidos pueden enfermar incluso en regiones montañosas relativamente bajas (500-1.100 metros sobre el nivel del mar), cuando han subido en breve tiempo 600-700 metros, efectuando servicio de silla o tiro pesado. Los trastornos hanse atribuido a la *disminución de la tensión del oxígeno en el aire alveolar* y a la consiguiente *falta de saturación de la hemoglobina por el oxígeno*. En cambio, Kronecker conceptúa como principal causa la *dificultad que oponen a la circulación pulmonar*, el *acodamiento* y la flexión en ángulo de muchos capilares pulmonares, cuando se hallan los pulmones en atmósferas enrarecidas. Esta última opinión concuerda con el resultado de las investigaciones hechas por Lempen, en corazones de terneros, en alturas de 1.100, 1.800, 400-700 y 30 metros; en los terneros de las zonas más altas, encontró un aumento típico del volumen del corazón, con engrosamiento especialmente manifiesto de la pared del ventrículo derecho, como consecuencia del aumento de resistencia en la circulación pulmonar.

Las *manifestaciones* aparecen durante el trabajo y consisten en aceleración (más de 80 pulsaciones por minuto) y debilidad del pulso, respiración acelerada con formación de surcos intercostales, cianosis, aumento moderado de la temperatura (según Gass hasta 39,6° C.), muchas veces también epistaxis y hemorragias por la boca, movimientos torpes (a veces muy parecidos al arpeo) de las extremidades posteriores, fatiga y finalmente caída, si son obligados los animales a continuar el trabajo. Muchas veces ocurren casos de fallecimiento en coma; en igualdad de circunstancias más a menudo, por cierto, que en el hombre, por forzarse más a los animales al servicio de carga y tiro.

Como *terapéutica*, se ha efectuado muchas veces la sangría; sin embargo, los animales también se restablecen sin tratamiento alguno, dejándolos en reposo. Asimismo se habitúan rápidamente a las condiciones locales. * En los hombres adaptados, el número de glóbulos rojos aumenta (eritremia), llegando a ser de cerca de siete millones por milímetro cúbico y la saturación en O de la sangre arterial es baja, inferior a 85 por 100), según C. Monge. * — Fischer, B. t. W., 1910. 1049.—Gass, T. Z., 1917. 188.—Lempen, Amat. d. Kalbsherz. im Hochgebire u. in. d. Tiefebene. Diss. Bern. 1916.—Stahelin, Mohr-Stahelin Hb. d. inn. Med. 1912. IV. 782. — * C. Monge, La Clin. Med., de Lima, 1929). *

Las manifestaciones de la **debilidad cardíaca crónica** se desarrollan de modo muy gradual en varios días, semanas o meses, y consisten, primero, en *cianosis*, con coloración rojoazulada de las mucosas y de la piel no pigmentada (en particular en el cerdo), en *relieve muy manifiesto de las venas de las mucosas* (en particular de la conjuntiva) y, pronto, asimismo, en *repleción de las venas yugulares* u otras superficiales, no siendo raro que aquéllas muestren una fuerte pulsación negativa (diástole cardíaca). No tardan en presentarse *manifestaciones hidrópicas*, especialmente ascitis (en el perro, no rara vez, es el primer síntoma de la hidropesía) y sólo más tarde se forman colecciones hidrópicas en las demás cavidades del cuerpo y edemas cutáneos en las caras anterior e inferior del pecho, en la inferior del vientre y en el forro, así como en las partes bajas de los miembros.

La insuficiente irrigación sanguínea del encéfalo y de sus cubiertas, juntamente con la estasis hemática venosa, ocasionan *perturbaciones de la conciencia* y *accesos de vértigo*, en particular durante los movimientos o

ejercicios corporales o durante el trabajo: Dichos accesos pueden repetirse muy a menudo, a veces 10-20 por día, y pueden ocasionar la caída del caballo sobre sus rodillas (cosa, según Katzke, característica de la debilidad cardíaca en las cardiopatías valvulares u orgánicas).

La estasis en la circulación pulmonar origina *trastornos respiratorios* y, no rara vez, el desarrollo de un *catarro bronquial crónico*. Sólo en casos raros obsérvase flujo nasal sanguinolento o de color amarillo de azafrán, a consecuencia de una *hemorragia pulmonar*, que hasta puede ocasionar asfixia, en casos excepcionales. De vez en cuando sobreviene *epistaxis* y, como fenómeno final, casi en todos los casos, *edema pulmonar*.

Los fenómenos de *catarro gastroentérico crónico*, acompañados de *trastornos de la nutrición* más o menos precisos, constituyen secuelas morbosas frecuentes de la estasis hemática en las paredes gástricas y entéricas, en el hígado y en el páncreas. A veces puede apreciarse *aumento de volumen del hígado*.

Según el grado de la estasis renal concomitante, hay más o menos *disminución de la cantidad de orina*, la cual es oscura, más o menos densa y a menudo contiene *albúmina* y, de vez en cuando, cilindros hialinos o, en algunos casos, granulados y glóbulos rojos.

Nunca faltan trastornos de la actividad cardíaca, especialmente *choques cardíacos* acelerados, reforzados y *bursiformes*. Muy a menudo existe *arritmia extrasistólica*, con interrupción del *pulso*, *siempre débil* y, además, en los casos más graves, *completa irregularidad* del ritmo cardíaco, con tonos cardíacos en forma de salvas, intercalación de pausas más largas y en otro caso también con diferencias del todo irregulares en el grandor y en los intervalos de las diversas pulsaciones (*arritmia perpetua*, *delirium cordis*). Al propio tiempo, suele apreciarse *dilatación cardíaca*. (V. ésta).

Tratando los animales con consideración y con la terapéutica correspondiente, los trastornos circulatorios todavía no graves desaparecen totalmente al cabo de algunas semanas o meses, o sólo disminuyen, las más veces, de modo considerable, de suerte que, hasta cierto grado, el animal puede volver a ser utilizable. Por lo demás, en ocasiones y sin motivo exterior alguno, alternan también las mejorías con los empeoramientos.

Diagnóstico. Se funda en las manifestaciones particulares del trastorno circulatorio que se presentan, ya en estado de reposo o en ocasiones únicamente durante los movimientos del cuerpo, juntamente con las alteraciones que dicho trastorno determina en diversos órganos, las cuales, con el estado del choque cardíaco y del pulso, dan a la vez idea del grado de la debilidad cardíaca. Además, con frecuencia se podrá indagar la naturaleza del mal fundamental, mediante la investigación metódica del corazón y de los demás órganos, y teniendo en consideración la anamnesis.—Es de mucha importancia la exclusión de *trastornos circulatorios producidos por parálisis vasomotriz*, en particular en el curso de padecimientos febriles agudos y envenenamientos; tales trastornos difieren esencialmente de la debilidad cardíaca aguda, por no presentarse la repleción de las venillas de

las mucosas visibles ni la de las venas grandes, y no haber arritmia, con ser grande la frecuencia y debilidad del pulso; además, la respiración no es difícil, sino sólo más frecuente (falta de estasis hemática en la circulación menor). A menudo se advierte también coloración cianótica pálida en las mucosas (en particular en la bucal), que contrasta con la coloración rojo azul oscura, que con frecuencia se presenta en la astenia cardíaca verdadera. Cuando coexisten ambos estados, obsérvase que, a pesar de ser escasa o moderada la plenitud venosa, poco pronunciada la disnea y faltar los edemas, el pulso es muy débil y frecuente y la pérdida de fuerzas manifiesta.—Los accesos de disnea amenazadora durante el trabajo pueden ser producidos también, sin que haya debilidad cardíaca, por el *enfisema pulmonar crónico*, el *catarro bronquial crónico* y la *estenosis laríngea* (las más veces parálisis laríngea); pero, estas enfermedades pueden excluirse fácilmente por los demás síntomas de cada una y porque, como en los animales sanos en condiciones análogas, la actividad cardíaca no varía ostensiblemente durante los movimientos del cuerpo.—En casos de *anemia* pronunciada y en los animales *descaecidos* por enfermedades anteriores o *debilitados* por insuficiente alimentación, se observa también una gran frecuencia del pulso y de la respiración con fatiga rápida durante el ejercicio, pero faltan la producción o el aumento de la arritmia, la repleción y la disnea pronunciada.

Pronóstico. Depende, desde luego, de la *causa* de la debilidad cardíaca; los grados ligeros de insuficiencia del corazón, consecutivos a fatigas o desarrollados en el curso de enfermedades curables en breve tiempo, permiten esperar, generalmente, un restablecimiento completo del animal. El *grado de los trastornos circulatorios* tiene gran importancia, pues, las manifestaciones de insuficiencia pronunciadas y que acaso aumentan todavía rápidamente, hacen temer una terminación funesta. Cuanto más pronto se obtiene la mejoría por medio del correspondiente tratamiento y cuanto más tiempo dura, tanto mejor es el pronóstico; pero, también hay que tener en cuenta el modo de utilizar el animal.

Tratamiento. Ante todo habrá que dar *alimentación sustanciosa*, compuesta de piensos no excitantes (en particular a los carnívoros), en cantidades pequeñas y frecuentes, procurando evitar la constipación o los trastornos digestivos, y si, a pesar de todo, se presentan, combatiéndolos con purgantes suaves (sulfato de magnesia, aceite de ricino, calomelanos, ruibarbo, áloes, etc.). En algunas circunstancias, el *reposo* completo en locales bien ventilados, al aire libre (si es menester, bajo cobertizo), en granjas, cuadras, etc., puede bastar para la rápida curación de los trastornos circulatorios en casos leves de debilidad cardíaca por fatigas; en caso contrario, habrá que recurrir también a los *preparados de digital* o *estrofanto*, como en la debilidad cardíaca de otros orígenes. Con estos medicamentos obtiéndose, por una parte, una menor frecuencia en la sucesión de los latidos del corazón y, por lo mismo, una mayor plenitud hemática diastólica

con aumento del volumen sanguíneo impulsado en cada sístole y, por otra parte, un refuerzo de las contracciones cardíacas y un angostamiento de los vasos abdominales inervados por el esplácnico, con dilatación concomitante de las arterias de la periferia y del riñón, lo cual determina una mejor evacuación del sistema venoso con disminución de la presión sanguínea en las venas, una mejor distribución de la sangre por el sistema vascular, un aumento de la presión arterial, una irrigación hemática y un restablecimiento diastólico más acabado del músculo cardíaco, un aumento de tono y, paralelamente con él, un aumento de la tensión inicial determinado especialmente por el mayor volumen del latido del músculo cardíaco y, en fin, una mejor eliminación de los residuos metabólicos y de otros materiales urinarios por el riñón. La *elección*, el *modo de administración* y las *dosis de los remedios cardíacos*, variarán según el grado y la causa de la insuficiencia del corazón, la especie animal y el estado de los órganos digestivos. El efecto de los preparados de digital y estrofantó administrados por la vía gástrica, empieza, lo más pronto, al cabo de 12-16 a 16-24 horas de administrados y sólo alcanza el nivel deseado en los días consecutivos, en los casos de insuficiencia cardíaca pronunciada, con síntomas amenazadores, como completa irregularidad cardíaca, pulso filiforme, disnea intensa, edema pulmonar y pérdida general de fuerzas, por lo cual, en estos casos, los preparados cardíacos indicados deberán inyectarse *intravenosamente* una o, a lo sumo, dos veces consecutivas con un intervalo de 24 horas, pues así el efecto comienza ya después de algunos minutos y puede alcanzar su plenitud en cosa de una hora. Sin embargo, en tales circunstancias, deberá tomarse la precaución de administrar únicamente la mitad o la cuarta parte de cada una de las dosis expuestas más abajo, porque, cuando el músculo cardíaco está muy alterado, es muy sensible a los tónicos cardíacos, y la inyección de la dosis completa podría producir fácilmente la muerte inmediata del animal (en un caso de Marek, un caballo, en estas condiciones, murió inmediatamente después de la inyección intravenosa de 2 miligramos de estrofantina, y los médicos han señalado varios de tales casos). Pero, se debe prescindir en absoluto de la incorporación intravenosa cuando el animal hubo de ser tratado ya, inmediatamente antes, con preparados de digital o estrofantó. Por otra parte, así que se ha manifestado el efecto terapéutico, se proseguirá el tratamiento con inyecciones intravenosas puestas con intervalos de 2-4 días; de todos modos, vale más tratar de consolidar el efecto curativo mediante la incorporación estomacal o subcutánea del medicamento. En la debilidad cardíaca poco amenazadora, y, en general, en los casos más leves, los preparados adecuados o los remedios cardíacos elegidos podrán administrarse por la vía *estomacal* y estrofantó (2 : 1) y se presenta en el comercio en forma de digistrofán específicas de los animales, pues, en los équidos, los preparados de digital o estrofantó, inyectados bajo la piel, producen con frecuencia, en el punto de la inyección, una tumefacción dolorosa y persistente, que puede acabar por supurar o necrosarse, incluso cuando, siguiendo el consejo de Dorn, se amasa durante algunos minutos el punto de la inyección, una vez efectuada

ésta. En cambio, los carnívoros y los bóvidos toleran la inyección subcutánea las más veces perfectamente, cosa también de importancia en los rumiantes por cuanto, según Salvisberg, los fermentos de los primeros estómagos destruyen los glucósidos activos, por lo cual, parece poco segura la administración de preparados de digital al interior, incluso cuando los medicamentos, disueltos o en emulsión, se depositan poco a poco en la cavidad bucal, para que vayan directamente al cuajar por el conducto esofágico. Además, los preparados de digital pueden hacer abortar las vacas preñadas. Cuando está perturbada la digestión estomacal se debe prescindir de la administración al interior de preparados galénicos, para evitar el empeoramiento del trastorno gástrico por las saponinas y compuestos de ácido tánico de tales preparados. En el perro se pueden efectuar también *inyecciones intramusculares*, pero se pueden sustituir asimismo por las hipodérmicas, para evitar posibles necrosis musculares.

En lo relativo a la *prosecución del tratamiento con medicamentos cardíacos*, es digno de la mayor atención el consejo de Fraenkel, según el cual, en los tres primeros días de la administración estomacal o subcutánea, se distribuirá la dosis total en varias aisladas; luego se proseguirá el tratamiento con la mitad de ella, hasta que se vuelva el pulso más fuerte y raro, así como también hasta que aumente la eliminación de orina, pudiendo entonces y según el estado de la circulación y demás del animal, continuar administrando, durante largo tiempo, la tercera o cuarta parte de la dosis inicial o intercalar pausas de reposo de 1-2 semanas, tras períodos de 7-14 días de medicación tónica cardíaca, primero mediante dosis completas y después con medias dosis, administrando durante este tiempo, si es preciso, cafeína y otros medicamentos análogos. Son necesarias estas precauciones para evitar la *acción cumulativa* de todos los preparados de digital y estrofanto, acción que varía, según ellos, pero es menor, sobre todo con los de estrofanto. Además, a veces, conviene cambiar los preparados cuando alguno de ellos ha resultado poco eficaz en un caso dado.

Es de gran importancia el empleo de *medicamentos cardíacos de proporción de principios activos constante y conocida*, para poder obtener el efecto deseado y determinar debidamente la cuantía de cada dosis. Como la eficacia de las hojas de digital ofrece diferencias que alcanzan las cifras de 100-275 por 100, y, según el sitio y la época de la cosecha y el modo de tenerlas almacenadas, la proporción de sustancias activas de las mismas disminuye hasta la mitad o menos de ella (por acción de fermentos), modernamente se han puesto en el comercio *hojas de digital tituladas*, especialmente desecadas y valoradas de modo que tengan igual poder por medio de pruebas hechas en ranas y, además, *preparados galénicos valorados* de la misma manera y estabilizados (por la supresión de fermentos y otras materias vegetales) de las hojas de digital y semillas de estrofanto, y asimismo se han preparado puros los diversos glucósidos activos y estables. Estos preparados no constituyen ciertamente sucedáneos de las hojas de digital intachables, porque sólo contienen uno o algunos glucósidos activos, y éstos no en la proporción de la droga (según Straub, en hojas de digital plena-

mente activas, gitalina [fácilmente soluble en agua fría, se altera en alcohol y en agua caliente], digitaleína [soluble en agua y alcohol], y digitoxina [insoluble en agua fría y caliente, soluble en alcohol y estable químicamente]. Además, hay que tener en cuenta los siguientes preparados de digital; *hojas de digital* (también adquiribles en forma de hojas de digital valoradas), que se administran en forma de polvo (2-4 gramos a los équidos y 4-6 gramos a los bóvidos, por día) inmediatamente después de tomar el pienso, a los perros en infusión (1-2 gramos en 200 de agua, 2-3 cucharadas llenas de las de sopa diarias), en caso necesario, con nitrato o acetato potásico y, mejor, con diuretina, agurina, teocina o teofilina. La *tintura de digital valorada* (10-25 a équidos y bóvidos, 5-10 a óvidos y cápridos, 2-5 al cerdo, 0,5-1,5 al perro y 0,1-0,2 gramos al gato) es mejor que la tintura de digital ordinaria, de acción inconstante; es de igual efecto el *digitalón* (dializado valorado fisiológicamente, de uso también intravenoso). El *extracto flúido de hojas de digital* también se halla en el comercio fisiológicamente valorado (se administra en dosis, a lo sumo, 5 veces la de las hojas). Según Kunz-Krausse & Röder, pueden emplearse asimismo las *hojas de digital dializadas* (5-15 gramos *per os* a los animales mayores) y, de modo análogo, el *dializado de digital* de Bürger para inyección intravenosa y subcutánea en ampollas, 1-1,5 centímetros cúbicos), el *digipuratum* Knoll (que se presenta en forma de polvo, comprimidos de 1 centigramo de digipuratum y ampollas con 1 y 10 centímetros cúbicos de solución esterilizada de 1 y 10 centigramos de digipuratum = 1 y 10 centigramos de hojas de digital) y se administra, en comprimidos, al interior ($\frac{1}{2}$ -1 comprimido al perro), bajo la piel (0,25-0,50 centímetros cúbicos al perro, 10 centímetros cúbicos a équidos y bóvidos) o intravenosamente (una cantidad 1 $\frac{1}{2}$ -2 veces la subcutánea). Son preparados análogos la *digifolina* (en comprimidos y en solución estéril de ampollas, dosis como las del digipuratum) y la *liquitalis* Gehe (dosis como las del digipuratum). Serían análogas a éstas el *digipán* (en ampollas de 7,5 centímetros cúbicos para animales domésticos mayores e inyección subcutánea o intravenosa), el *digitotal* (en polvo, comprimidos y ampollas), la *digiclarin* (en comprimidos = 0,5 gramos de hojas de digital y en solución al 1 y 10 centímetros cúbicos = 0,1 y 1 gramos de hojas de digital), el *verodigan* (porción de gitalina de las hojas de digital en comprimidos de 0,1 gramos de hojas de digital y en solución) y el *digityl* (extracto flúido). El *digistrofán* se compone de digital y estrofanto (2 : 1) y se presenta en el comercio en forma de digistrofán puro (en comprimidos de 10 centigramos de hojas de digital valoradas y 5 de estrofanto) y en comprimidos de digistrofán diurético I (con 20 centigramos de acetato sódico en cada comprimido) y digistrofán diurético II (como I y, además, 15 centigramos de cafeína); Langhoff recomienda 10-20 comprimidos de digistrofán diurético para équidos pequeños o de temperamento muy activo, 25 para los medianos y de 25 a 30 para los pesados o de temperamento frío, hasta tres veces consecutivas, y de digistrofán soluble, varias inyecciones subcutáneas en la cantidad de 3-5 gramos. Los preparados con glucósidos más o menos puros son: el *digalen*

Cloetta (en frascos de 15 centímetros cúbicos, comprimidos de 0,5 y 7,5 centímetros cúbicos de digalen para uso interno y en ampollas con 1 centímetro cúbico de digalen para uso subcutáneo e intravenoso), del que se dan, bajo la piel o en las venas, 5-15 centímetros cúbicos al caballo, 20 al buey y 2,5 al perro. El *adigán* Richter es un preparado análogo, que se presenta en comprimidos de 0,1 gramo y en frascos de 15 centímetros cúbicos de solución alcohólica al 30 por 100, para uso interno y, además, en ampollas de 1 centímetro cúbico de solución estéril para inyecciones subcutáneas e intravenosas (1 comprimido ó 1 centímetro cúbico de la solución corresponden a 0,1 gramo de hojas de digital; dosis como las del *digipuratum*). El empleo terapéutico de la *digitoxina* pura Merck no parece recomendable, de una parte, porque su acción tóxica está muy cerca de la terapéutica, y, de otra, porque produce inmediatamente una vasoconstricción general, con un aumento considerable de la presión en la aorta que puede ser inquietante cuando el miocardio está alterado. De los preparados de estrofanto (las diferencias de acción son de 100-330 por 100 en las semillas de estrofanto y de 400-600 por 100 en la tintura), pueden usarse, como de confianza, la *tintura de estrofanto valorada* (I-III gotas al interior al perro), el *strophanthon* (solución de los componentes activos del estrofanto, a lo sumo, en dosis 3-4 veces la de las hojas de digital), pero sobre todo, en forma de *estrofantina*, de la que se venden la purísima Merck (pseudolestrofantina Geist) y la estrofantina Böhringer, fácilmente solubles, tanto en agua, como en alcohol, y de las que se da, por término medio y por cada kilo de peso de cuerpo, a los équidos, 0,0025 miligramos (en total 0,001-0,002 gramos) y, al perro, 0,002-0,003 miligramos (en total 0,0002 a 0,001 gramos), bajo la piel o en las venas. La estrofantina Böhringer también se halla en solución esterilizada al 1 : 1.000 preparada para el uso. Son de acción algo más débil e incierta el *convallaraminum* (glucósido de la *Convallaria majalis*), porque se descompone y elimina demasiado aprisa, la *Convallaria majalis* (que además de convallaramina contiene convallarina, de acción local fuertemente irritante), en infusión (5 : 150, a cucharadas de las de sopa o de café, cada 2 horas, al perro) y el *extracto flúido de rizoma y raíz de convallaria* (valorado, en dosis de 0,03-0,1 centímetro cúbico al perro).

En la *debilidad por insuficiencia cardíaca con relajación vascular concomitante*, como la que no rara vez se observa sobre todo en el curso de graves enfermedades infecciosas, algunos envenenamientos y, en ocasiones, después de fatigas, los tónicos cardíacos propiamente dichos, no bastan por sí solos, por lo que deben emplearse también *vasoconstrictores*, particularmente, *cafeína* (de la natriobenzoica o de la natriosalicílica, 6-8 gramos al interior ó 3-5 gramos bajo la piel cada 6-8 horas a los animales mayores), *alcanfor* (en forma de aceite alcanforado, bajo la piel, 20-50 gramos a los animales mayores, 4-10 a los menores y 1-2 al perro, pero asimismo en solución acuosa intravenosa [V. pág. 669]), *éter* (bajo la piel, 10 gramos, 5 gramos y 0,25-1 gramo de una vez), *cloruro bárico* (5-10 centigramos en las venas al caballo), *eserina* (bajo la piel, 2 centigramos 2-3 veces al día

al caballo), a veces también adrenalina (tonogen, suprarrenina, paranefrina [V. pág. 174]). Los médicos han efectuado inyecciones intracardiacas de adrenalina-estrofantina o de adrenalina, en parálisis agudas del miocardio (por suspensión transitoria de su función nerviosa), en la anemia, intoxicaciones, etc. (Guthmann, Frenzel).

En casos de debilidad cardíaca pura y especialmente con graves fenómenos estáticos en la circulación pulmonar, puede ser ventajosa una *sangría* moderada, porque descarga el corazón derecho. Las *palpitaciones* que desasosiegan, se combaten con compresas frías a la región precordial o con inyecciones subcutáneas de morfina (20-50 y 1-3 centigramos). La *tos* penosa, cuando hay, al mismo tiempo, catarro bronquial, se suprime, según Liénaux, con apomorfina (5-50 miligramos a los perros mayores y 3-5 a los menores). Contra la *hidropesía* se podrán ensayar los *calomelanos* (al perro 5-10 centigramos 3-4 veces al día, solos o también con mucha raíz de jalapa), pero se pueden emplear más ventajosamente otros *diuréticos* (acetato y nitrato potásico, escila), y la *agurina*, *teocina*, *teofilina* o *diuretina*, (todas ellas en agua y en dosis de 1 a 3 gramos diarios al perro), especialmente si se disminuye al mismo tiempo la ingestión de agua y de sal común. Frecuentemente no se puede prescindir de *punciones* periódicas para extraer los trasudados de las cavidades; pero deben abandonarse cuando el derrame se renueva inmediatamente después de las mismas.

Bibliografía. Eber, D. t. W., 1917. 86, 118.—Kautsky, Pfl. Arch., 1918. CLXXI. 386.—Külbs, Mohr-Stachelins Hb. d. inn. Med., 1914. II. 958, 1223.—Lorscheid, D. t. W., 1918. 136.—Marek, D. t. W., 1915. 277 (Bib. sobre digitaliterapia).—Romberg, Krankh. d. Herzens. Stuttgart 1906.—Pr. Mil. Vb., 1899-1912.—Stenius, A. f. Tk., 1918. XLIV. 381 (Bib. sobre digitaliterapia).—Trasbot, A. d'Alf., 1878. 204; Bull. 1899. 206.

Trastorno circulatorio agudo por la relajación general de los vasos. (*Parálisis vasomotriz*). La relajación de todas las arterias pequeñas originase, no sólo bajo la influencia de *sustancias químicas* determinadas (nitrito de amilo, alcohol, hidrato de cloral, cloroformo), introducidas en cantidades algo grandes en el organismo, sino que, con frecuencia, también la producen *toxinas de diversos agentes infecciosos*, como han demostrado experimentalmente Romberg, Bruhns, Pässler & Rolly. Cierta grado de relajación vascular, diverso en cada caso, es un fenómeno muy corriente y natural en el curso de las más diversas enfermedades infecciosas agudas, tanto comunes, como específicas, constituyendo el origen principal o único de los trastornos circulatorios existentes de ordinario, prescindiendo de la mayor frecuencia del pulso y la debilitación correspondiente del mismo, producidas directamente por el aumento de la temperatura febril. En tales circunstancias, la relajación vascular puede hallarse asociada, en ocasiones, como se comprende fácilmente, con degeneración o inflamación del miocardio. La parálisis vasomotriz se manifiesta de modo preciso y grave cuando es inundada bruscamente la sangre con materias infecciosas, toxinas o determinados venenos químicos, como en la *rotura del estómago y del intestino*, en las *gastroenteritis* de curso rápido, en las *peritonitis* agudas y en ciertos *envenenamientos* (arsénico, antimonio, metales pesados, cantáridas).

Bajo la influencia de los expresados tóxicos, prodúcese una relajación general, primero, en los vasos hemáticos del dominio del esplácnico, pero pronto y, en los casos graves, asimismo al principio, disminución del tono de los vasos hemáticos periféricos. Por no estar contrarrestados por contrapresión alguna de los tejidos, los

vasos muy dilatables de los órganos abdominales que, sobre todo en los herbívoros, representan un cauce muy ancho a la corriente sanguínea, retienen la mayor parte de la sangre del cuerpo y dejan los demás órganos anémicos, como si el animal se desangrara en los vasos de su propia cavidad abdominal. De aquí la *disminución de la presión* y el *retardo de la corriente sanguínea*, con disminución de la plenitud del sistema vascular periférico y, a consecuencia de la misma, la correspondiente aceleración de la actividad cardíaca.

Síntomas. Además de las *manifestaciones de la enfermedad fundamental*, se observa siempre una *frecuencia del pulso*, las más veces muy considerable, *debilidad* y *blandura del mismo*, *sin arritmia* y, además, *cianosis* con coloración azulada pálida (lividez) de las mucosas visibles (generalmente sólo se aprecia con claridad en la mucosa bucal, por la frecuente coexistencia de rubicundez febril de la conjuntiva o también de la pituitaria). Al propio tiempo *falta la repleción de las venas*. Asimismo figuran en el cuadro clínico de la parálisis vasomotriz (que por lo demás, en los casos más graves ocasiona en breve tiempo la muerte), *obnubilación del sensorio* más o menos acentuada, según el grado del trastorno circulatorio, debilidad con inestabilidad o tambaleo y *aceleración de la respiración*.

En el *diagnóstico diferencial* hay que excluir la *debilidad o insuficiencia cardíaca* (V. pág. 758).

Tratamiento. La parálisis vascular no completa todavía, puede combatirse mediante inyecciones hipodérmicas o intravenosas repetidas cada 5-6 horas de *medios vasoconstrictores* (V. pág. 669), de los que merecen recordarse, además de la cafeína, especialmente los preparados de glándula yuxtarenal, sobre todo en los casos graves, cuando se pueda excluir al mismo tiempo la insuficiencia del corazón (V. pág. 758). Su acción se auxilia con *estimulantes periféricos* (fricciones con revulsivos cutáneos débiles, fricciones frías) y, en circunstancias adecuadas, mediante la *insuflación de aire en la ubre*. Además, pueden obrar muy favorablemente las *inyecciones intravenosas* de solución fisiológica de sal común o de un suero artificial, en cantidades análogas a las que se usan para el tratamiento de la anemia aguda (V. en el tomo III) y, en caso necesario, las *inyecciones hipodérmicas* de las mismas. Acerca del tratamiento de la debilidad cardíaca concomitante V. la pág. 763.

Bibliografía. Hoffmann, Dd. m. W., 1912. 1865.—Pässler & Rolly, M. m. W., 1902. 1737.

5. Dilatación del corazón. Dilatatio cordis

(* *Ectasia cardíaca* o *Cardioectasia**)

Se designa con el nombre de *dilatación cardíaca no compensada*, *miógena* o *por estasis*, al aumento de las cavidades cardíacas por la evacuación insuficiente de las mismas, cuando la fuerza del corazón está relativa o absolutamente disminuída. En cambio, se produce *dilatación por adaptación* diastólica por aumento de la plenitud diastólica de las cavidades del corazón situadas por encima de la corriente, cuando existen lesiones valvulares (dilatación compensadora) y cuando aumenta mucho el aflujo venoso en el trabajo muscular intenso. (en el último caso y a pesar de no disminuir el volumen del latido coexiste dilatación sistólica (dilatación cardíaca tonógena, acomodaticia, dilatación aguda por esfuerzo). Esta última forma des-

aparece cuando cesa el esfuerzo muscular y, tanto a ella, como a la dilatación cardíaca compensadora, ya no las tendremos más en cuenta en este capítulo.

Etiología. En sus grandes líneas, coincide con la de la *debilidad cardíaca*, pues como en esta última (tanto relativa como absoluta), puede producirse fácilmente un aumento permanente de la capacidad de las cavidades del corazón, por un lado, por quedar cantidades considerables de sangre residual después de la sístole y, por otro, por la excesiva distensión diastólica del miocardio debilitado. Por consiguiente, a toda debilidad cardíaca, especialmente a la considerable o de alguna duración, suele suceder la *cardioectasia*. Durante la guerra, Schmidt vió en équidos varias veces dilatación cardíaca con relativa insuficiencia valvular, como consecuencia de la *insuficiencia alimenticia*, siendo rudo el trabajo. En perros jóvenes nosotros hemos observado repetidas veces el *corazón bocioso* o *del bocio*, con dilatación cardíaca considerable (señalada también por Wilms en el bocio artificial), en el cual, según los médicos, además de la posible compresión de la tráquea excitan la actividad cardíaca, sobre todo el aumento y quizás también la alteración de la secreción de la glándula hiperplástica, de modo semejante a lo que pasa en la enfermedad de Basedow ("equivalente cardiovascular del síndrome de Basedow completo"). Según el modo de desarrollarse la debilidad cardíaca, se distinguen la *dilatación cardíaca aguda* y la *crónica* (V. pág. 753).

Alteraciones anatómicas. Las *cavidades del corazón* se hallan aumentadas y las paredes del mismo están flácidas, de modo que las incisiones hechas en ellas no se abren. Si el corazón dilatado no estaba previamente hipertrofiado (*dilatación pasiva*), las paredes de sus cavidades ofrecen un adelgazamiento extraordinario y, si la dilatación ha persistido largo tiempo, incluso atrofia, pudiendo llegar el epicardio casi a contactar con el endocardio. Por el contrario, las paredes del corazón previamente hipertrofiado (*dilatación activa*) presentan grosor normal o hasta mayor; entonces la dilatación puede inferirse del mayor volumen de las cavidades cardíacas, y del adelgazamiento y separación de las *columnas carnosas* de la cara interna de los ventrículos. Al mismo tiempo se hallan adelgazados y alargados los *tendones filamentosos* de las válvulas. La musculatura del corazón dilatado suele presentar degeneración parenquimatosa, adiposis y atrofia. En otros órganos hay *alteraciones producidas por estasis y derrames hidrónicos*.

Síntomas. En casos graves, no es raro apreciar un considerable *aumento de la zona de macicez cardíaca*. La presencia de macicez cardíaca tiene igual significación en los animales en los cuales normalmente no se aprecia. Sobre todo, la dilatación del ventrículo izquierdo, aumenta la zona de macicez, en los carnívoros, por arriba y afuera de la línea de las articulaciones condrocostales (fig. 155), y, en los demás animales, al mismo tiempo, en

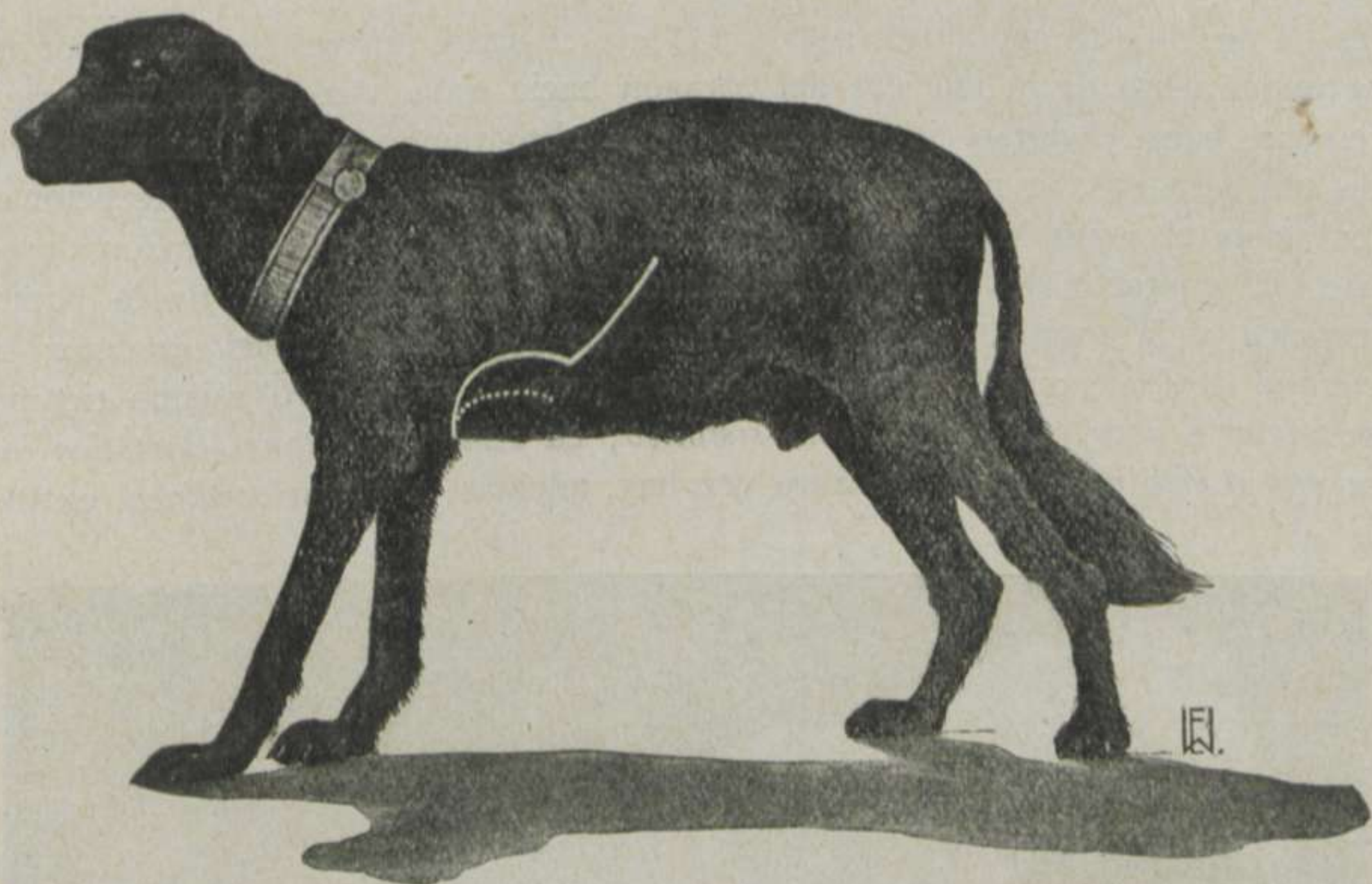


Fig. 155.—*Dilatación del corazón*. La línea de puntos expresa la macidez normal y la continua la del corazón dilatado (4.º-6.º espacio intercostal) que, hacia el dorso, alcanza el límite anterior de la macidez hepática, también ensanchada (el mismo perro en la fig. 156).

sentido caudal y dorsal (fig. 156). La dilatación del ventrículo se caracteriza por la existencia de macidez absoluta en el costado derecho o por el ensanchamiento de la pequeña macidez que normalmente se aprecia en los anima-

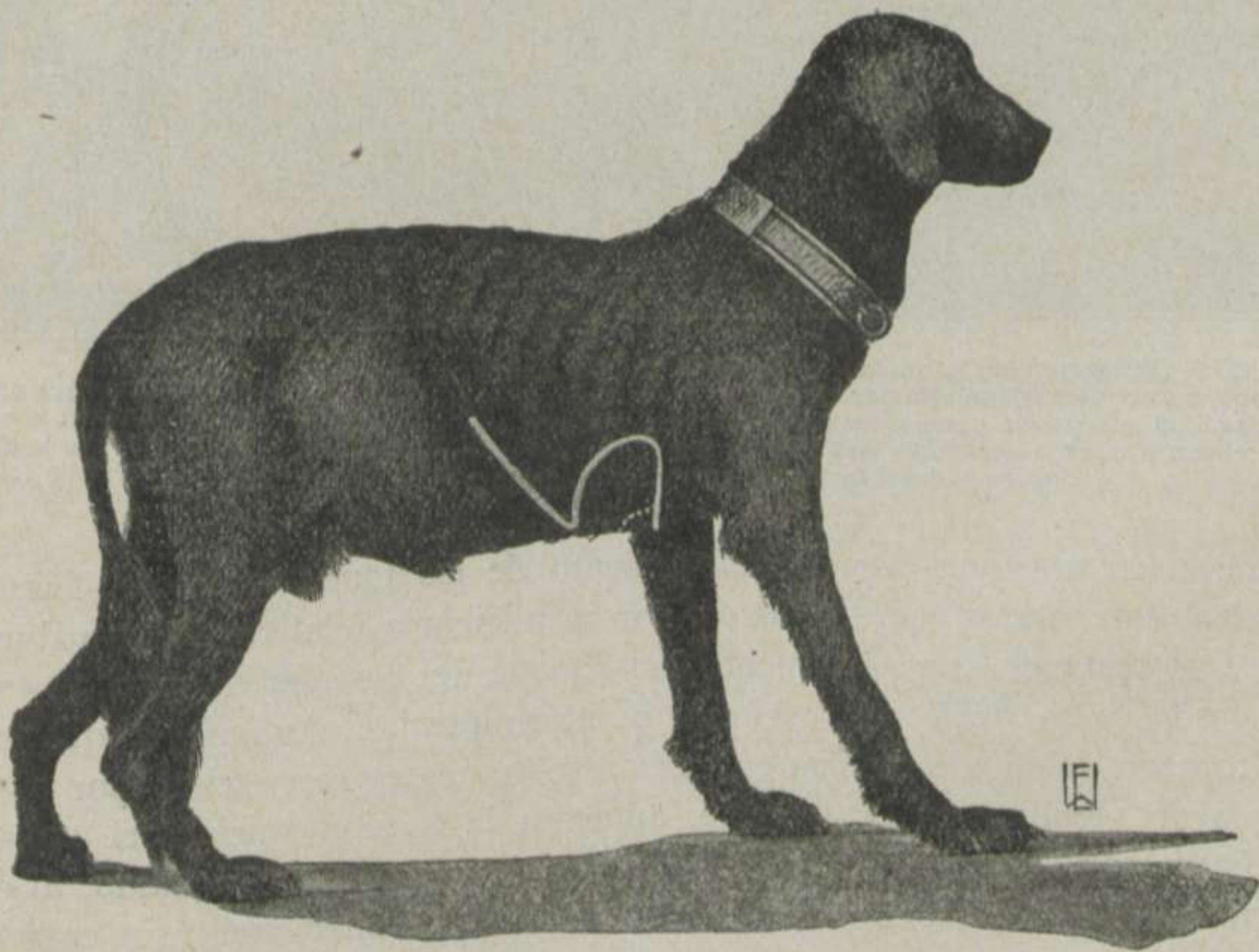


Fig. 156.—*Dilatación del corazón*. Macidez cardíaca extendida enormemente hacia la derecha. La línea de puntos marca los límites de la macidez que, normalmente, también se aprecia en perros grandes (el mismo perro de la figura 155).

les de pecho estrecho (figs. 156 y 157) y, en casos graves, también por el agrandamiento de la macidez del corazón hacia el lado izquierdo, preferentemente hacia el dorso. A juzgar por una observación propia, en un perro de seis semanas, la macidez cardíaca puede alcanzar, en casos excepcionales, hasta el segundo espacio intercostal, en la dilatación del corazón derecho. El contacto del corazón agrandado con gran extensión de la pared torácica y la rapidez de las contracciones del mismo suele *aumentar el choque cardíaco* que, a veces, conmueve todo el tronco. Al mismo tiempo se advierte *acentuación del tono sistólico*; en cambio, el *tono diastólico no se oye o está debilitado*. No rara vez hay, además, *arritmia cardíaca*, extra-

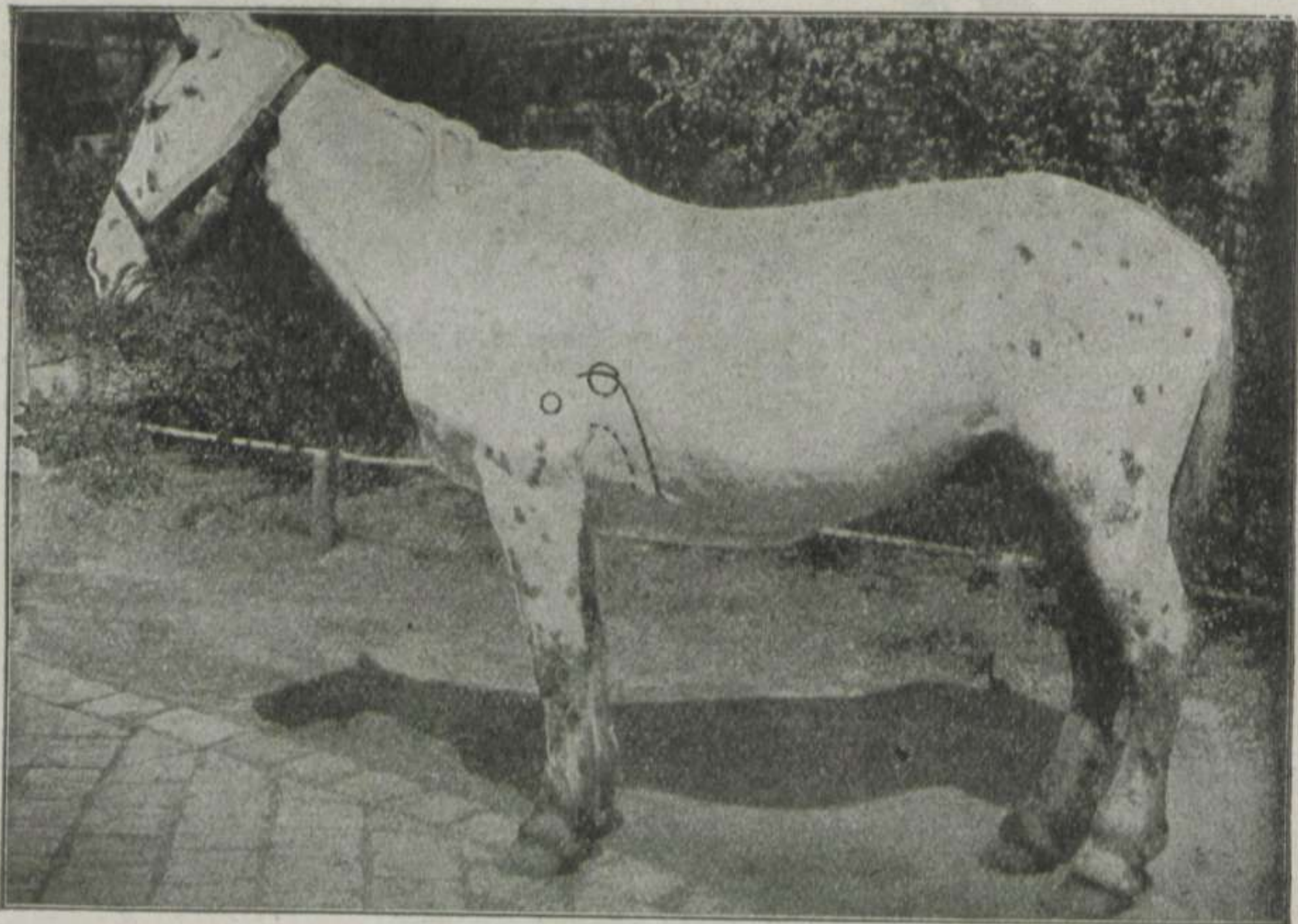


Fig. 157. — *Dilatación del corazón*. La línea de puntos marca los límites de la macidez cardíaca normal que aquí parece demasiado alta por efecto de la hinchazón de la cara inferior del pecho. La línea continua señala el límite superior y posterior de la macidez cardíaca considerablemente agrandada. Por la dilatación, el punto máximo del ruido sistólico producido en el orificio auriculoventricular izquierdo (círculo mayor) y del II tono pulmonar (círculo menor) se hallan más arriba.

sistólica, en ocasiones con desdoblamiento de los tonos cardíacos. También pueden oírse *ruidos endocárdicos*, por insuficiencia relativa de las válvulas.

Contrastando con el aumento del choque del corazón se nota en todos los casos *pulso débil*, con arritmia o intermitencias. Aunque la dilatación del corazón debilitado realiza, en cierto modo, una compensación (por cuanto la mayor plenitud en la diástole, aumenta la tensión inicial del músculo cardíaco, por lo cual éste puede aumentar el volumen de su latido, al contrario de lo que pasa en la debilidad cardíaca sin dilatación), sin embargo, en tales corazones, aumenta la sangre residual, tanto si la resistencia no varía y la plenitud aumenta, como si la plenitud es la misma y la resistencia arterial aumenta. Por esto, en la dilatación aguda de larga duración

y en los casos crónicos, aparecen, ulteriormente, *fenómenos de estasis*, especialmente *repleción y pulsación de las venas yugulares*, a veces hasta pulsación positiva (sistólica) de las mismas, por insuficiencia relativa de la válvula tricúspide y, además, *cianosis, accesos de vértigo*, en casos más avanzados trastornos respiratorios considerables, a veces hemoptisis, *edemas cutáneos, hidropesía de las cavidades del cuerpo*, disminución de la cantidad de orina, etc. Los trastornos respiratorios pueden llegar a producir fenómenos de asfixia y hasta la muerte súbita, después de movimientos o ejercicios de corta duración.

En un gallo, cuyo ventrículo derecho estaba tan dilatado que alcanzaba el tamaño de un huevo de gallina, Reinhardt observó enflaquecimiento, disnea (compresión de la tráquea) y aumento de volumen del abdomen. La causa de la dilatación era que las venas hepáticas desembocaban en la aurícula derecha y el conducto de Botal permanecía abierto.

La dilatación del ventrículo izquierdo por degeneración muscular, acompañada muchas veces de hidrotórax, constituye la principal alteración de la llamada *Gauw-siekte* (enfermedad rápida), intoxicación por la planta *Vangueria pygmaea*. El mal se observa en el África del Sud. Suele ocasionar la muerte súbita del animal, unas 4-6 semanas o más después de ser alimentado con dicha planta (sólo son peligrosas las plantas que se desarrollan en suelo rojo, ferruginoso [Theiler, Mitt. d. Naturforsch. Ges., Bern, 1921, III]).

Curso. Si se trata los animales con miramiento y las manifestaciones no son todavía graves, éstas retroceden mucho pasajeramente, y la macicez cardíaca también se reduce de modo considerable. Por otra parte, los fenómenos ostensibles de estasis faltan muchas veces en el corazón bocioso, a pesar de haber dilatación considerable, pero las excitaciones psíquicas y movimientos corporales relativamente pequeños, pueden producir síntomas de asfixia inquietantes o hasta la muerte súbita. La dilatación aguda puede llegar a curar del todo.

Diagnóstico. Son característicos de la dilatación cardíaca el aumento de la macicez del corazón con acentuación del primer tono cardíaco y disminución del segundo, la arritmia del corazón, la debilitación del pulso y los fenómenos de estasis. La enfermedad se distingue de la *hipertrofia cardíaca* primitiva por la debilidad del pulso, y de la *pericarditis e hidropericardias* por la falta de notable debilitación de los tonos cardíacos y por la de ruidos de roce.

Tratamiento. *Reposo y tónicos cardíacos*, principalmente preparados de digital o estrofantina, como en la debilidad cardíaca (V. pág. 772). Así se alivia con frecuencia la dilatación producida después de fatigas o en el curso de enfermedades infecciosas agudas; en cambio, en las otras, únicamente se alcanzan mejorías pasajeras, aunque a veces también pueden ser de larga duración y considerables. Después de mejorar el estado, los animales pueden efectuar *trabajos moderados*, pero deben *alimentarse bien*. En el llamado corazón bocioso, se podrán ensayar, en algunas circuns-

tancias, la galvanización del simpático cervical, sedantes, y si hay fenómenos de estasis, tónicos cardíacos.

Bibliografía. *Brilling*, Z. f. Vk., 1915. 38.—*Goedecke*, D. t. W., 1910. 205.—*Hock*, Z. f. Vk., 1914. 277.—*Pr. Mil. Vb.*, 1899-1912.—*Reinhardt*, B. t. W. 1914. 215.—*Schmidt*, Dresd. Ber., 1919. 143.—*Trasbot*, A. d'Alf., 1878. 204; Bull., 1899. 206.—*Zschokke*, Sch. A., 1900. XLII. 211. (V. también la Bib. sobre debilidad e hipertrofia del corazón).

6. Hipertrofia del corazón. *Hypertrophia cordis*

La hipertrofia del corazón resulta del aumento supranormal del espesor de la musculatura cardíaca, por aumentar de grosor y posiblemente de número las fibras musculares, bajo la influencia de un aumento de actividad, persistente, por lo menos, durante cuatro semanas.

Etiología. La hipertrofia cardíaca se debe, sobre todo, a *trabajos fatigosos* repetidos. Depende, sin duda, de semejante causa, el volumen relativamente considerable del corazón de los caballos empleados en servicios rápidos y de los perros de caza, y, excepcionalmente, de los caballos de carga y bueyes de tiro (*hipertrofia laboral o por el trabajo*). En ciertas razas de animales, el corazón voluminoso es un carácter congénito (*hipertrofia fisiológica*). En ambos casos la hipertrofia corre parejas con el desarrollo de la musculatura del cuerpo y no requiere tratamiento alguno.

Por el contrario, en la *hipertrofia patológica*, el aumento de grosor de la musculatura cardíaca no está en razón directa del desarrollo de la musculatura general, o se limita solamente a ciertas partes del corazón. En los *trastornos circulatorios* persistentes hipertrofíase la parte del corazón por encima de la corriente, pero, en las enfermedades del orificio ventricular izquierdo, también se hipertrofia el ventrículo derecho. Ciertas *cardiopatías musculares*, como la miocarditis crónica, tumores, quistes de equinococos, etc., ocasionan asimismo la hipertrofia de partes del corazón que no son las afectadas directamente. Cuando hay *adherencias de las hojas del pericardio*, el corazón ha de trabajar más, y por esto también se hipertrofia. Ocurre algo parecido en la *dilatación aguda del corazón*, aunque en ésta la musculatura cardíaca permanece relativamente indemne. Según las investigaciones de Ströbel, en gatos, una *estenosis traqueal* pronunciada también puede hipertrofiar el corazón. (Las miocarditis crónicas únicamente pueden remedar la hipertrofia por infiltración celular o por la hiperplasia conjuntiva simultáneas. [E. Albrecht]). Sobre todo en perros viejos es frecuente hallar hipertrofia del corazón, como consecuencia de *nefritis crónicas*.

La *hipertrofia cardíaca secundaria* que se presenta en el curso de procesos crónicos del corazón, de los pulmones, de los vasos sanguíneos y de los riñones, no es más que una simple manifestación de dichos procesos, por lo cual, debe considerarse como parte integrante de los mismos. Aquí sólo describiremos la llamada *hipertrofia cardíaca idiopática*, que persiste,

de vez en cuando, después de desaparecer una dilatación aguda del corazón o, en ciertas circunstancias, quizá es producida por substancias excitantes desconocidas.

Alteraciones anatómicas. El diagnóstico de la hipertrofia del corazón requiere un conocimiento preciso, previo, de las dimensiones del órgano, de las relaciones entre el peso del mismo y el del cuerpo y de la capacidad de las cavidades cardíacas.

La relación del peso del corazón al del cuerpo es, en el caballo, según Franck y Martín, por término medio, de 1 por 100; según Frey, de 1,28 por 100, y, según Schubert, 0,84 por 100; en el ganado vacuno, según Schmalz, de 0,33 a 0,42 por 100; según Schneider, en el toro, de 0,442 por 100; en el buey, de 0,414 por 100; en la vaca, de 0,492 por 100; según Schubert, en el toro, de 0,436 por 100; en el buey, de 0,42 por 100; en la vaca, de 0,52 por 100; en la ternera, de 0,708 por 100, y en el perro, de 1 por 100.

En la hipertrofia cardíaca la forma del corazón se modifica de manera que, cuando aumenta de grosor el ventrículo izquierdo, el corazón es más alargado y semeja un cono puntiagudo; en cambio, en la hipertrofia del ventrículo derecho, es más ancho y plano y, en la formación de su punta toma parte también este último ventrículo; cuando la hipertrofia del ventrículo derecho es muy grande, la punta del mismo sobresale de la del ventrículo izquierdo. La musculatura engrosada suele ser consistente y hasta semejante a goma. El peso del corazón es también mayor y puede llegar a duplicar el normal.

La división clásica en hipertrofia simple (paredes engrosadas, cavidad de capacidad normal), *H. concéntrica* (paredes engrosadas, cavidad reducida), e *H. excéntrica* (paredes engrosadas, cavidad dilatada), es adecuada para indicar brevemente los caracteres, pero no tiene otra significación, excepto la forma últimamente citada, que permite inferir una insuficiencia considerable del miocardio previamente hipertrofiado.

Síntomas. La hipertrofia cardíaca fisiológica no produce manifestaciones morbosas, y los síntomas de la hipertrofia cardíaca en las enfermedades orgánicas del corazón o de las arterias los estudiaremos al exponer los procesos correspondientes.

Las demás formas de la hipertrofia se traducen por aumento moderado, a lo sumo, de la macidez cardíaca, reforzamiento del choque cardíaco, acentuación del tono diastólico y aumento de la energía y tensión del pulso. En ciertos casos, en el curso ulterior, sobreviene debilidad cardíaca o insuficiencia del corazón: al principio, sólo con ocasión de movimientos; con el tiempo, incluso en el reposo.

Tratamiento. Cuando la fatiga del corazón es inminente, se la intenta contener usando los animales con miramiento y alimentándolos convenientemente. Por el contrario, las fatigas agravan, a menudo, el estado, pues

acrecientan los trastornos circulatorios y hasta pueden producir la muerte súbita. Cuando hay debilidad cardíaca, se recurre a los tónicos del corazón. (V. pág. 771).

Bibliografía. Köhne, Mag., 1870. 88.—Liénaux, Ann., 1904. 157. — Löer, Pfl. Arch., 1911. CXC. 293, Unters, üb. d. Masse u. Proportionalgewichte d. Vogelherzens). — Mauri, Rev. vét., 1894. 121.—Schrader, D. t. W., 1902. 156.—Serling, W. f. Tk., 1888. 205.—Siedamgrotzky, S. B., 1887. 20.—Schubert, Beitr. z. Anatomie d. Herzens d. Haussäugetiere. Diss. Leipzig 1909 (Bib.).—Vogel, Rep., 1888. 1.

7. Inflamación del miocardio. Miocarditis

a) Miocarditis aguda. Myocarditis acuta

La miocarditis aguda evoluciona, ora como *inflamación del miocardio parenquimatosa* o *simple*, con degeneración ostensible de las fibras musculares y, a veces, únicamente muy escasa trasudación inflamatoria, ora como *miocarditis purulenta*, con focos de reblandecimiento supurados.

Etiología. Según algunos observadores (Fröhner & Zwick, Zschokke), en los caballos y en los perros de caza, excepcionalmente, se produce una *miocarditis parenquimatosa primitiva* después de fatigas corporales. Pero, en tales casos, más bien se trata de dilatación aguda del corazón con degeneración pura, semejante a la *miocarditis de los terneros tras largos transportes en ferrocarril*, descrita por Zschokke. Generalmente la enfermedad se desarrolla de modo *secundario*, con especial frecuencia en el curso de *procesos infecciosos agudos*, bajo la acción de los gérmenes infectantes o de sus toxinas, que circulan con el humor sanguíneo, lesionan el parénquima más o menos profundamente y, a menudo, determinan la exudación de componentes líquidos y celulares de la sangre. En este concepto son, ante todo, de importancia, las enfermedades septicémicas, en particular las septicemias hemorrágicas, el mal rojo del cerdo, el carbunco esencial, el muermo agudo, la forma septicémica de la viruela ovina, etc. En terreno análogo se desarrolla la miocarditis aguda que se presenta en el curso de la *glosopeda maligna*, de ordinario en la fase de curación de las alteraciones locales de la mucosa, en las porquerizas y en particular en los lechones, a veces también sin erupción de vesículas, en todos o en la mayoría de los animales, no existiendo entonces otros indicios para descubrir la causa de los fallecimientos en masa, que las alteraciones en forma de focos del miocardio (atigrado) y, en caso necesario, el ensayo de la transmisión artificial. Lesage observó en un rebaño una *miocarditis enzoótica en corderos*, con estomatitis aftosa concomitante; la enfermedad fué importada probablemente por un morueco. La *miocarditis séptica*, descrita por Dieckerhoff en el curso de la llamada *skalma* del caballo, debe su origen a influencias tóxico-infecciosas, lo propio que la intensa *miocarditis parenquimatosa* que se presenta con frecuencia en la *anemia contagiosa de los équidos*. Por lo demás,

la albuminuria renal que se presenta con frecuencia en el curso de las enfermedades infecciosas agudas, permite inferir también la frecuencia de la miocarditis aguda en el curso de tales enfermedades, pues los procesos tóxicos de órganos parenquimatosos, coexisten muy a menudo.

De los *venenos químicos* producen miocarditis parenquimatosa, con o sin adiposis concomitante, los metales pesados (mercurio, cobre, antimonio), el fósforo y el arsénico.

Las *embolias infectadas* con agentes piógenos producen una *miocarditis purulenta* (*M. embólica*) que, relativamente, se presenta, lo más a menudo, en bóvidos, con supuración o destrucción gangrenosa de tejidos, en particular en los pulmones, ombligo, pezuñas, matriz, válvulas del corazón, etc. Pero, en circunstancias análogas, a veces también se desarrolla en otras especies animales una miocarditis purulenta que, por lo demás, en el caballo, puede suceder también al muermo, a la papera y a la gangrena decubital de la piel. Además, en los bóvidos el *bacilo de la necrosis* produce focos de necrosis seca en el miocardio. En fin, Singer encontró un *actinomicoma* reblandecido y supurado en el miocardio de un buey.

Por la *propagación de la flegmasia*, la miocarditis aguda sucede a la *endocarditis* y a la *pericarditis agudas*. En las inflamaciones óricas del corazón, la miocarditis es debida, sin duda, generalmente, a la entrada simultánea de microorganismos en los vasos de miocardio.

Las *heridas del miocardio* por cuerpos extraños causan, las más de las veces, en los bóvidos, una miocarditis purulenta o hasta pútrida (V. página 741). Es mucho más raro que la produzcan las heridas penetrantes de la región precordial, pues, por lo regular, matan rápidamente.

Alteraciones anatómicas. El *miocardio* enfermo aparece *claro, rojogris o pardorrojizo, mate, flácido, friable* y, a la superficie de sección, presenta *manchas rojooscureas*, muchas veces también *grisclaras* o hasta *puntos y líneas* de color *amarillo de manteca* (*miocarditis aguda múltiple*). Tales focos del miocardio son especialmente notables en los animales muertos repentinamente de glosopeda maligna, en los cuales Joest y Schmincke los han visto, sobre todo, en la pared del ventrículo izquierdo y en su tabique, pero no en la pared auricular, a menudo con hemorragias infraepicárdicas, algunas muy próximas unas a otras. En bóvidos adultos se advierten en estos focos principalmente células esféricas y tejido de granulación joven, junto a una destrucción considerable de fibras musculares degeneradas y, en los terneros y cerdos, por el contrario, preferentemente, alteraciones parenquimatosas graves (enturbiamiento, degeneración hialina o cérea, destrucción en masas y adiposis) y, según Nieberle, fenómenos de degeneración, unos en forma de focos puros, rodeados únicamente de ligera reacción del tejido conjuntivo vascular, y otros en degeneración con inflamación manifiesta. En otros casos de miocarditis aguda el examen microscópico descubre tumefacción, enturbiamiento granuloso, a veces también degeneración grasienta y, en casos graves, destrucción en grumos de las fibras musculares (Zschokke). En la miocarditis por transporte ferroviario de los

terneros Zschokke halló una coloración gris blanquecina en forma de manchas o extendida por la superficie del corazón y, a la sección, también manchas circunscritas o extensas coloraciones infraepicardiales e infraendoteliales análogas del miocardio, con destrucción transversal y enturbiamiento granuloso de las fibras musculares.

La miocarditis purulenta se caracteriza por la presencia de *focos purulentos* pequeños que, después de fusionarse, forman abscesos mayores (*miocarditis purulenta*). El contenido de los abscesos, con el tiempo, se hace más espeso, hasta ser una masa caseosa, o se calcifica, o se abre paso en la cavidad pericardiaca o en el interior del corazón. A veces los abscesos contienen pus pútrido. (Kitt encontró repetidas veces necrosis difusa en el miocardio de terneros que parecían sanos).

Síntomas. En la inflamación algo extensa del miocardio hay síntomas de debilidad cardíaca, como *aceleración de los latidos, refuerzo y arritmia del choque cardíaco* a consecuencia de intermitencias o extrasístoles y *pulso débil*. Sobrevienen, después *fenómenos de estasis*, especialmente, primero, coloración rojooscura y más tarde cianótica de las mucosas visibles, *repleción de sus ramos venosos* y gran prominencia de las venas mayores. En lo sucesivo, estas manifestaciones pueden volver a desaparecer poco a poco, pero, en los *casos graves*, aumentan cada vez más. Por último, el *pulso se hace filiforme*, muy *irregular e intermitente* y se observan, además, *pulso venoso, accesos de vértigo, temblor y postración* y los animales mueren de parálisis cardíaca, en ocasiones, bruscamente o después de breve disnea, sin que hayan presentado a una observación superficial síntomas morbosos. Estos casos de *muerte súbita* se presentan de modo especial en la forma maligna de la glosopeda, pero también se les observa en ocasiones en la influenza pectoral de los équidos y, además, después de abrirse un absceso en la cavidad pericardiaca o en una cavidad cardíaca, o, en ocasiones, también sin semejante perforación (Thum, Joest, Singer). Pero en tales casos, un examen atento descubre ya trastornos muy manifiestos de la actividad cardíaca, especialmente, como demostraron ya en la glosopeda Marek hace años (*Klin. Diagnostik*, 1912, pág. 422) y recientemente Schmotzer y Wester, aumento del número de latidos cardíacos, hasta ser, por minuto, 80-120-140 en los bóvidos adultos y 200-240 en los terneros y, además, generalmente arritmia más o menos notable, producida, generalmente por extrasístoles, rara vez por verdaderas intermitencias (V. pág. 760), en ocasiones hasta ser verdadero *delirium cordis*, no rara vez con aceleración del ritmo respiratorio, sin otros fenómenos notables y sin trastornos del apetito ni del porte del animal. Cuando semejantes trastornos del funcionamiento del corazón alcanzan alto grado, es de esperar la muerte cardíaca súbita por motivos relativamente pequeños, como al incorporarse o echarse, al salir de la cuadra, pasear al aire libre y hasta después de llenar el estómago con abundante pienso, a pesar de que hasta entonces, el corazón, con estar muy enfermo, en las condiciones favorables del reposo corporal, todavía podía

mantener la presión y circulación sanguíneas necesarias para el normal funcionamiento de los diversos órganos.

Según Zschokke, la *miocarditis por transporte ferroviario* de los terneros jóvenes tradúcese por laxitud y, si hay alteración de la parte costal del diafragma, por aceleración del ritmo respiratorio.

Diagnóstico. La miocarditis, en la fase inicial, apenas puede distinguirse de la *pericarditis* y de la *endocarditis agudas*; más adelante, se distingue fácilmente por la falta constante de ruidos anormales. La *parálisis vascular generalizada*, que se observa con frecuencia en las enfermedades infecciosas agudas, distínguese por la falta de repleción de las venas y por la lividez de las mucosas, pero, a menudo existe con la miocarditis aguda.

La distinción entre las miocarditis purulentas y las no purulentas, únicamente se puede hacer cuando los demás fenómenos morbosos hacen posible una metástasis. En cambio, la existencia de una nefritis aguda parenquimatosa, permite inferir, con probabilidades, la coexistencia de miocarditis también parenquimatosa.

Pronóstico. En la *miocarditis aguda simple* hay que tener en cuenta la enfermedad primitiva, y el número, energía, tensión y ritmo de las pulsaciones. En general, señala una terminación funesta el aumento hasta más del doble de las últimas, cuando el pulso es muy débil e irregular y también cuando hay fenómenos manifiestos de estasis y cuando se presenta la miocarditis en el curso de determinadas enfermedades infecciosas (por ejemplo, en la glosopeda). El pronóstico de la *miocarditis purulenta* es malo.

Tratamiento. Proporciónese *reposo completo* en cuadras bien ventiladas, en caso necesario, en libertad bajo cobertizos, en corrales, etc., y llévase los animales a los prados, evitando empero toda otra posibilidad de movimientos. La debilidad cardíaca se combate con dosis moderada de *alcohol* (mosto, vino, coñac), *café fuerte*, *cafeína* (de 6 a 8 gramos a los animales mayores, de 0,5 a 1 gramos a los menores, en inyección hipodérmica cada 6 u 8 horas) y especialmente con *tónicos cardíacos* (V. pág. 772). La acción de los medicamentos expuestos se completa mediante *fricciones repetidas* y *alimentación sustanciosa* de los pacientes, dada en cantidades pequeñas y frecuentes.

Bibliografía. Bergman, Z. f. Ingkr., 1914. XIV. 422.—Berton, Rec., 1898. 289.—Cadiot, Bull., 1893. 374.—Chollet, Rec., 1920. 42.—Clausen, T. f. Flhyg., 1918. XXVIII. 143.—Friedberger, Münch. Jhb., 1877/78. 58.—Hann, Holl. Z., 1911. XXXVIII. 626.—Joest, Z. f. Infkr., 1911. X. 120.—Johne, S. B., 1878. 19, 21.—Lesage, C. R., 1913. CLVI. 1570.—Nieberle, D. t. W., 1921. 423.—Raschke, Z. f. Flhyg., 1918. XXVII. 288.—Schmincke, Z. f. Infkr., 1921. XXI. 185.—Schmotzer, A. L., 1914. 310.—Thum, Monh., 1912. XXIII. 117.—Trattner, A. L., 1904. 489.—Wester, D. t. W., 1921. 569.—Zschokke, Schw. A., XLII. 193; XLIX. 320; S. B., 1916. 181.—Zwart, Holl. Z., 1915. XLII. 182.

b) Inflamación crónica del miocardio. Myocarditis chronica

Las miocarditis crónicas con hiperplasia y encogimiento del tejido conjuntivo y atrofia de las fibras musculares no serían raras, y también comprenderían algunos de los casos descritos como de hipertrofia cardíaca idiopática y de dilatación del corazón.

Etiología. La miocarditis crónica se desarrolla, no rara vez, como consecuencia de la *aguda*. Además, los *abscesos* de las paredes del corazón provocan la proliferación del tejido conjuntivo de las inmediaciones o también de partes parietales más distantes. El *reumatismo muscular crónico*, la *nefritis crónica* y la *endoarteritis crónica* también intervienen, a las veces, como concausas. Asimismo se hallan *focos tuberculosos* con miocarditis circunscrita, en ocasiones, en bóvidos y perros, de modo excepcional en cerdos y no rara vez en gallináceas (Fölger). A la *pericarditis* y a la *endocarditis crónicas* también sucede a veces una flegmasía crónica del miocardio. Sin embargo, en algunos casos ésta se produce por sí sola, sin causa conocida, por más que deben influir, sin duda, en algunas circunstancias, venenos o estímulos mecánicos, cuando la presión arterial está elevada de modo permanente. Así, Fleischer & Lode, con inyecciones combinadas de adrenalina y cafeína, produjeron focos necróticos en el miocardio de 50 por 100 de los conejos en los que las ensayaron, y con inyecciones de adrenalina sola focos mucho menores. En fin, de vez en cuando, la *oclusión embólica* de ramas de las arterias coronarias ocasiona la formación de *callosidades mielomalácicas* en el miocardio.

Alteraciones anatómicas. El *miocardio*, difusamente o, más a menudo, en puntos circunscritos, es *duro* y presenta *manchas* o *fajas grisblanquecinas* (*cicatrices, callosidades*). A veces, las cicatrices mayores son distendidas hacia afuera por la presión sanguínea (*aneurisma fibroso crónico del corazón*). Cuando el proceso es difuso hay, al mismo tiempo, *aumento de volumen del corazón*, por engrosamiento de sus paredes y dilatación de sus cavidades.

Síntomas. Las cicatrices pequeñas del miocardio, a veces, no producen manifestaciones morbosas, pero, en otros casos, motivan fenómenos de *debilidad cardíaca* que, en la fase inicial, muchas veces de larga duración, sólo se advierten después de un ejercicio violento o tras una excitación. Consisten en *arritmia* y *debilidad del pulso*, *choques cardíacos* bursiformes o intermitentes, acompañados de gran repleción de las venas, *accesos de vértigo*, *marcha vacilante*, *fatiga rápida*, *gran disnea* y, en algunas circunstancias, de vez en cuando, *desplome al suelo*. Los trastornos aumentan cada vez más en estado de reposo y a veces también se desarrolla *dilatación cardíaca crónica*, en algunas circunstancias con ruidos cardíacos. Finalmente aparecen *edema cutáneo* e *hidropesía de las cavidades del cuerpo*.

Curso. El proceso presenta mejorías y agravaciones muy considerables, especialmente bajo la influencia de circunstancias externas. En muchos casos los animales mueren de modo súbito, en particular con ocasión de fatigas o a consecuencia de trombosis de las cavidades del corazón, antes de haber empeorado el proceso considerablemente. Por el contrario, en los animales tratados con miramiento, la enfermedad generalmente sólo se hace ostensible después de aparecer fenómenos de estasis (catarro bronquial crónico, hidropesía, catarro gástrico, etc.). En un caso de Heidrich, un buey, después de tomar el pienso, se desplomó al suelo con temblor, disnea pronunciada y gran postración (tenía un foco tuberculoso del tamaño de una manzana en la pared del ventrículo izquierdo).

Diagnóstico. Es posible en los casos en los cuales, por la observación metódica del animal, se puede seguir el proceso morboso a partir de una enfermedad aguda del corazón. De lo contrario, no se pueden excluir con seguridad la *endocarditis crónica*, la *pericarditis crónica fibrosa*, ni siquiera las *neumopatías crónicas*.

Tratamiento. Los animales gravemente afectados o incapacitados para el trabajo deben destinarse al matadero. En los demás casos, hay que recurrir a un tratamiento análogo al de la debilidad cardíaca (V. pág. 771).

Bibliografía. Ball, J. vét., 1906. 344.—Berton, Rec., 1912. 661.—Bianchedi, Mod. Zooiatro, 1914. 344.—Castelfranco, Mod. Zooiatro, 1914. 196.—Fölger, Monh., 1909. XX. 348.—Heidrich, S. B., 1916. 85.—Joest, Dresdn. Ber., 1911.—Joest & Röder, Monh., 1908. XIX. 158.—Meier, M. t. W., 1910. 291.—Pr. Mil. Vb., 1900. 147.—Ravenna, Bull., 1911. 338.—Zschokke, Schw. A., 1900. XLII. 193.

Secuela morbosa de la glosopeda (*Asma cardíaca postaftosa*). Este proceso morboso, descrito primero por veterinarios húngaros (Schleiffer, Viasz, Horváth, László) y observado más tarde por Giovanoli, en Suiza, y recientemente por veterinarios holandeses y por Hamoir en Bélgica y Luxemburgo en bóvidos adultos, es una miocarditis crónica en forma de focos, acompañada de enfisema pulmonar y posiblemente precedida de una lesión protoplásmica general por el virus de la glosopeda (en la musculatura del esqueleto suelen hallarse puntos coloreados análogos a los del miocardio con degeneración aguda).

Como *alteraciones anatómicas* Giovanoli y Hamoir encontraron alto grado de enfisema pulmonar crónico, en parte también intersticial, sobre todo en los lóbulos anteriores, dilatación considerable del corazón con adelgazamiento de sus paredes y endurecimiento del miocardio, de color amarillento y sembrado de focos blanquecinos escleróticos o calcificados. Hamoir halló, además, una vez, esclerosis en la capa cortical de las glándulas yuxtarenales.

Las *manifestaciones morbosas* aparecen 1 ½-2 meses después de la curación de la glosopeda leve o grave. Según el grado de la enfermedad se observa *enflaquecimiento*, a pesar de persistir el apetito, *supresión gradual de la leche*, *pelo erizado y largo* (V. la fig. 158), que puede semejar el del oso, *respiración muy acelerada y difícil*, con dilatación de los ollares, boca entreabierta y salida de la lengua; durante el movimiento, la disnea puede aumentar hasta producir accesos de asfixia. Además de signos de *enfisema pulmonar*, en reposo, pero sobre todo después de pequeño

movimiento, se advierte *aceleración* y a menudo *arritmia de los latidos cardíacos*, con debilidad del pulso.

El *curso*, siempre largo, es *desfavorable*, por cuanto la curación únicamente se produce con gran lentitud en una cifra relativamente pequeña de casos leves. A pesar de curar, estos animales continúan siendo portadores de virus durante meses, como han demostrado las observaciones hechas en Holanda, pero su número disminuye considerablemente después del tratamiento sueroterápico de la glosopeda, efectuado con oportunidad.

El *tratamiento medicamentoso* (yoduro potásico, tónicos cardíacos, líquido de Fowler) no promete resultado alguno; sólo mediante reposo y alimentación sustanciosa pueden restablecerse del todo los animales ligeramente enfermos; en cambio, los viejos, muy flacos y con gran disnea, serán sacrificados cuanto antes.



Fig. 158.—*Secuela morbosa de la glosopeda*. Enflaquecimiento, pelo largo y erizado (en agosto), mirada angustiosa, salivación, boca entreabierta, extensión hacia atrás de los límites pulmonares. (Véase la figura 122, página 644)

Bibliografía. Giovanoli, Schw. A., 1915. LVII. 382.—Hamoir, Bull., 1921. 409.—Horváth, A. L., 1906. 182.—László, A. L., 1906. 219.

Osificación del miocardio. Muy rara, generalmente sólo se ha observado en caballos viejos, de modo muy excepcional en animales jóvenes (por Cadiot en un poney de 5 años) y también muy rara vez en bóvidos (Marty, Joest). Stoss la conceptúa causada por las distensiones producidas por variaciones considerables de la presión sanguínea. La osificación casi siempre comienza en la *pared de la aurícula derecha*, donde primero se produce hiperplasia conjuntiva, luego sobreviene calcificación y, por último, aparecen islotes y placas de sustancia ósea esponjosa, las cuales, por su fusión, acaban por transformar la pared del apéndice auricular y hasta la aurícula en una placa ósea continua. Pero, la osificación no invade los puntos de desagüe de las venas. La aurícula osificada aparece mucho mayor que cuando está repleta.

En los casos leves faltan los fenómenos morbosos; en cambio, cuando la osificación está más extendida, se presentan *signos de debilidad cardíaca*, cuya causa no se puede averiguar en vida del animal.

Bibliografía. Eber, Leipz. Ber., 1911-1912. 46.—Joest, Dresdn. Ber., 1908. 175.—Krüger, B. t. W., 1892. 509.—Nocard, Bull., 1884. 236.—Stoss, D. Z. f. Tm., 1888. 301 (Bib.).

8. Corazón grasoso. Cor adiposum

Etiología. Cuando la *grasa del corazón aumenta de modo excesivo*, forma una capa que alcanza varios milímetros de grosor, cubre al corazón y, en algunos puntos, ofrece depósitos mayores que dan aspecto poliposo a la superficie cardíaca. La degeneración grasienta de las fibras musculares del corazón en las *intoxicaciones y enfermedades infecciosas* ya la describimos con la miocarditis aguda.

Síntomas. Sólo en casos de adiposis excesiva existe *debilidad cardíaca* con debilitación del choque y de los ruidos cardíacos, pulso débil, accesos de vértigo y edemas cutáneos. A la producción de la disnea y del vértigo contribuyen, sin embargo, la adiposis en la musculatura respiratoria y el aumento desmedido del peso del cuerpo. Por lo demás, es posible la terminación mortal por parálisis cardíaca, edema pulmonar o rotura del corazón.

Tratamiento. Además de *combatir la obesidad*, se usan los *tónicos del corazón*. (V. pág. 771).

9. Rotura del miocardio. Ruptura cordis

Etiología. Generalmente la rotura del miocardio sano, sólo se produce a consecuencia de *heridas directas* por violentas acciones o *cuerpos extraños* de la red-cilla, pero, a veces, también por *grandes traumas obtusos* que obran sobre el tórax por presión hidráulica. Así, Thum encontró en una vaca una rotura completa de la pared muscular del ventrículo derecho y un desgarró de un centímetro aproximadamente, de profundidad, en la pared opuesta del corazón, sin lesión de la piel, ni del pericardio, debidos a una cornada en la región precordial. Por lo regular, la rotura se produce de modo secundario en un miocardio que se ha hecho poco resistente por *atrofia o degeneración* y, por lo tanto, relativamente, las más de las veces, en animales con *lesiones valvulares*, contribuyendo a producirla el aumento permanente de la presión en determinadas partes del corazón. Mucho más raramente, se halla como causa la *obstrucción de las arterias coronarias* o un *absceso* en la pared cardíaca. En ésta suele haber antes un abombamiento circunscrito (*aneurisma crónico del corazón*), que se rompe, pero también se puede producir y romper en el curso de miocarditis agudas (*aneurisma agudo del corazón*). Entre otras causas pueden citarse las *neoplasias*, los *parásitos* (especialmente los equinococos) y, en el caballo, además, los *aneurismas de las arterias coronarias*, muy raros (Walter, Gurlt, Bogmann, Cadiot, Piot-Bey). Con frecuencia intervienen ciertas *concausas*, como trabajos musculares excesivos, esfuerzos para defecar, meteorismo, excitación durante la cópula o durante una operación, terror por impresiones inusitadas, etc. Como estas concausas obran con singular frecuencia en el caballo, las roturas del corazón son mucho más frecuentes en esta especie zoológica que en las demás, con excepción de los bóvidos, en los cuales las heridas del corazón por cuerpos extraños no son muy raras.

Alteraciones anatómicas. Se halla *derrame sanguíneo en el pericardio* (*hemopericardias*) y, de ordinario en la pared ventricular, más rara vez en la auricular, un *desgarro* de bordes irregulares, generalmente de forma de zig-zag al través de la pared muscular. A veces el desgarró radica en el tabique interventricular (Dieckerhoff); entonces falta el derrame sanguíneo en el pericardio.

Síntomas. Súbita o rápidamente, la rotura del corazón suele causar la muerte por *hemorragia interna* o por la *parálisis del corazón* ocasionada por el obstáculo que opone a la dilatación diastólica de sus cavidades la repleción del pericardio con la sangre derramada. La producción de la rotura suele manifestarse por malestar súbito; sin embargo, en algunos casos, los animales mueren de modo inesperado por la noche o, tan rápidamente, que no se observan otros fenómenos que la caída y convulsiones.

Tratamiento. Cuando la rotura del corazón se ha realizado ya, nada se puede hacer contra ella; sin embargo, se puede prevenir *evitando las causas ocasionales*.

Bibliografía. Berndt, A. f. Tk., 1893. XIX. 314.—Graux, J. vét., 1905. 231.—Huguenin, Schw. A., 1916. LVIII. 246.—Maleval, Rec., 1904. 508.—Marcenac, Bull., 1920. 484.—Paris & Laserre, Rev. vét., 1911. 13.—Petit, Bull., 1905. 166.—Piot-Bey, Bull., 1906. 425, 430.—Thum, Monh., 1911. XXIII. 128.—Vogel, B. t. W., 1906. 682.

10. Neoplasias cardíacas. Tumores cordis

Los tumores de la pared cardíaca tienen poco interés clínico. Sobre todo son *fibromas*, *mixofibromas*, *mixomas*, *lipomas*, *sarcomas* (en los équidos *melanosarcomas*) y *fibrosarcomas*, *adenomas* metastáticos, *carcinomas*, excepcionalmente *linfosarcomas*, *angiomas* y *linfangiomas*. Los más frecuentes son los fibrosarcomas y, en los équidos, los melanosarcomas. Kukla encontró en un lechón de unos 3 meses el primer caso de *rabdomioma* congénito, que causó la muerte del animal. No rara vez forman tumores pediculados que flotan en las cavidades del corazón o en el pericardio.

Los *fenómenos morbosos* son muy vagos. En los casos publicados hasta hoy, generalmente se produjo la muerte súbitamente o se hallaron tumores al autopsiar animales que no habían presentado en vida fenómeno alguno de cardiopatía. Sólo rara vez se han observado trastornos de la actividad cardíaca y, en los équidos, asma. Rautmann observó en una vaca cuyo ventrículo derecho estaba completamente lleno y muy dilatado por un sarcoma de células esféricas, que, desde hacía medio año, tenía violentos accesos de vértigo, enflaquecía y daba poca leche. La presencia de un tumor en la pared cardíaca sólo en casos excepcionales puede inferirse con cierta probabilidad cuando hay trastornos de la función cardíaca y se halla en otros órganos una neoplasia primitiva.

Bibliografía. Kukla, Diss. Berlín 1920. — Magnusson, Zsch. f. Krebsforsch., XV. 212 (Bib.).—Petit, Bull., 1914. 398.—Rautmann, Z. f. Flhyg., 1916. 257.—Schnackers, Beitr. z. Path. d. Myokard-u. Endokarderkr. usw. Diss. Bern. 1909.

11. Parásitos animales en el corazón

Las más de las veces existen *cisticercos* y *equinococos*, estos últimos, de modo excepcional, también en équidos (Neumann, Rev. vet., 1905. 729 [Con Bib.]). Los cisticercos no parecen causar trastorno alguno en la función cardíaca y los equinococos también se hallan a veces en el miocardio de bóvidos que, antes del sacrificio, parecían sanos. Solamente los equinococos grandes o múltiples (Morot halló en un caso 20) dificultan la función cardíaca. De vez en cuando se presentan casos de muerte súbita por parálisis cardíaca, rotura del corazón o después de romperse las vesículas y de penetrar fragmentos de las mismas en la arteria pulmonar (Eggeling).

Entre los demás parásitos figuran *sarcosporidios*, que no producen trastornos cardíacos y, en el perro, ejemplares adultos de *Filaria immitis* en la aurícula derecha y *Strongylus vasorum*. Cocu halló un *distoma hepático* vivo en un coágulo de los filamentos tendinosos del ventrículo derecho de una vaca muerta de caquexia y disnea.

12. Inflamación aguda del endocardio. Endocarditis acuta

(*Endocarditis verrucosa et ulcerosa*)

Presentación. La endocarditis aguda es una enfermedad rara. Generalmente sucede a la influenza pectoral y a las enfermedades piémicas en el caballo, y también a la piemia y, además, al reumatismo articular y rara vez a la tuberculosis, en los bóvidos; el cerdo suele padecer endocarditis con el mal rojo, mucho más raramente con la septicemia porcina clásica y, además, de modo excepcional, endocarditis aguda de causa desconocida (Lüpke, Bang, Obs. prop.); en el perro la enfermedad se presenta de ordinario en la piemia, septicemia, moquillo y, en casos excepcionales, en la tuberculosis (Jensen observó 13 casos de endocarditis ulcerosa en un conjunto de 3.240 perros enfermos). En el gato y en las aves parece muy rara; según Bollinger y Zürn, en las aves obsérvase una endocarditis ulcerosa contagiosa esporádica, pero excepcionalmente, también masiva. Fox observó en *Opposum* una endocarditis verrucosa aguda enzoótica.

Etiología. Por lo regular, la endocarditis aguda se desarrolla después de una infección, lo más a menudo, relativamente, después de las producidas por agentes piógenos (cocos, estreptococos, estafilococos, *Bacillus pyogenes*). En el cerdo intervienen muy a menudo los bacilos del mal rojo que se ven, a veces, claramente, como formas fibrilares en los productos morbosos del endocardio. Además, encontraron en la endocarditis ulcerosa Jensen y Thomassen el *Bac. coli communis* asociado con otras bacterias; Kitt, en el caballo, alguna vez, el *Botryomyces*, y Luginger, en el buey un *streptotrix*. En los exudados o depósitos de las válvulas cardíacas enfermas, hallaron Cadéac, Cadiot y Bergeon, en el buey, el bacilo tuberculígeno, Cadéac y Scherzer el *Corynebacillus renalis* y Joest el *Bac. pyogenes*. También intervendría con frecuencia el *Bac. bipolaris*. Así, Jensen, en la endocarditis del perro, halló, entre otras bacterias, las ovoides, y observaron endocarditis aguda Bang y de Jong en la septicemia porcina clásica (en Inglaterra, de 16.000 cerdos fallecidos, 676 resultaron padecer endocarditis verrucosa) y de Jong en la peste porcina. Ettore ha descrito, en terneros y novillos, varios casos a consecuencia de una forma de septicemia atípica de carbunco enfisematoso, con alteraciones análogas a las de tal infección en el miocardio.

Bajo la influencia de los agentes infecciosos, la endocarditis se desarrolla muchas veces de modo primitivo, pero, en la mayoría de los casos, de modo secundario, por la propagación de la flegmasia de los órganos

vecinos (miocardio, pericardio, mediastino) o por *emigración hematógena* del agente desde órganos distantes, en las *enfermedades piémicas y septicémicas*, tales como infecciones de heridas, inflamaciones purulentas del ombligo, viruela, fiebre puerperal, papera, inflamaciones purulentas de las membranas serosas, forma maligna de la glosopeda. Pero, a veces, la emigración de los microorganismos tiene lugar desde *pérdidas de sustancia* insignificantes (ulceraciones en la punta de la cola o en otras partes de la piel del perro, mordeduras, erosiones producidas en el caballo o en los équidos por la presión de guarniciones, etc.), o procedentes de *focos inflamatorios* de otros órganos (en el caso de Blanc, de las vías biliares inflamadas). También parece posible una infección placentaria, pues de vez en cuando, enferman sucesivamente varios hijos de una misma madre (Burke, Stepenshon). Jensen y Fröhner tampoco tienen por imposible una transmisión directa del padecimiento de un animal a otro.

Al contrario de lo que se observa en el hombre, la endocarditis aguda sólo sucede rara vez al *reumatismo articular* en los animales, pero, dentro de la rareza, se ve relativamente, lo más a menudo, en el buey. La *infosura reumática* del caballo y las *neumonías crupal y catarral* también producen, a veces, endocarditis aguda.

Los *bacilos del mal rojo* se pueden fijar en el tejido de las válvulas cardíacas, no sólo en el curso del mal rojo septicémico, sino también, según las observaciones de Jensen, Lohnsee y Eisenmann, en la urticaria febril roseólica. En dos caballos empleados para obtener suero contra el mal rojo, Marek observó endocarditis aguda producida por los bacilos de dicho mal.

En algunos casos no se halla microorganismo alguno, ya por haber desaparecido, ya porque las toxinas bacterianas resorbidas en otros órganos han producido la inflamación.

A veces influyen de modo decisivo *circunstancias favorables*, como el enfriamiento (frecuente, según Trasbot, en el caballo), la fatiga, los traumatismos en la región precordial, las fracturas de costillas, etc. La forma crónica de la endocarditis también predispone a nuevas inflamaciones agudas (Fuchs).

Patogenia. Sólo rara vez tiene lugar la *fijación directa del agente patógeno al deslizarse la sangre por la cara correspondiente de las válvulas o por el endocardio parietal*. De ordinario, la fijación se realiza *de modo embólico* en los capilares del tejido valvular y, al mismo tiempo, en los del miocardio. Eisenmann explicó la fijación de las bacterias en la cara valvular que mira a la corriente, incluso después de la inmigración embólica, por la singular disposición de los vasos hemáticos de las válvulas cardíacas.

Los microorganismos fijados y sus toxinas producen una *inflamación en las válvulas y en el miocardio*. Luego, en la superficie valvular, que ahora se ha vuelto áspera, se depositan *masas trombóticas*. Así se origina un *obstáculo mecánico a la corriente sanguínea* y la miocarditis coexistente *disminuye la fuerza del corazón*, cuya debilidad se acentúa todavía más por la *infección general* o por las *toxinas microbianas* circulantes.

Alteraciones anatómicas. Están afectas, en la mayoría de los casos, las válvulas del corazón izquierdo; más rara vez, simultánea o exclusivamente, las del derecho (*endocarditis valvular*), y sólo excepcionalmente las válvulas de la arteria pulmonar. La flegmasía del revestimiento endocárdico de la pared muscular (*endocarditis parietal*) es una rareza.

En la *endocarditis valvular verrucosa* se hallan, en la cara de la válvula que mira a la corriente o en el borde ocluser, *granulaciones* del tamaño de semillas de adormidera o algo mayores que, más tarde, confluyen, para formar *nódulos* mayores, cubiertos de *coágulos de sangre*. En la *endocarditis valvular ulcerosa* se hallan *úlceras* de bordes rojos e irregulares y fondo amarillento, o grisrojizo y abundante depósito de fibrina. En algunos casos de endocarditis ulcerosa se produce, a veces, una dilatación sacciforme de la válvula adelgazada (*aneurisma valvular agudo*) o hasta la rotura de la válvula (*aneurisma valvular agudo roto*). Pero, sin dilatación previa, sólo por la destrucción ulcerosa de los tejidos, también se producen pérdidas de sustancias de bordes irregulares, tumefactos y roídos (*válvula fenestrada*). De vez en cuando, se ven dilataciones análogas en la pared muscular algo adelgazada por la inflamación, que también pueden desgarrarse (*aneurisma agudo del corazón*). En algunas circunstancias el proceso causa el *desprendimiento de las válvulas* de sus tendones o de sus puntos de inserción.

Con frecuencia *se producen embolias* que, en casos de endocarditis ulcerosa, determinan una inflamación purulenta en los órganos más diversos.

Según Egge, la mayoría de los terneros presentan como estado fisiológico durante la vida fetal y hasta unas tres semanas después de nacer, *ampollas hemáticas* repletas, bien circunscritas, del tamaño de cabezas de alfiler al de guisantes, o *manchas hemorrágicas* de diversa extensión en el borde libre y en los puntos de inserción de los hilos tendinosos de las válvulas bi y tricúspide.

Síntomas. El cuadro clínico de la endocarditis aguda ofrece gran diversidad, según la naturaleza de la inflamación y del agente patógeno, el grado de participación del miocardio en el proceso, la localización de la flegmasía y la presencia o la falta de una infección general. Por lo demás, la enfermedad comienza con *malestar* más o menos marcado. Algunos animales presentan cierta laxitud, pereza, ligera elevación de la temperatura y fatiga fácil; otros, desde un principio, gran postración, inapetencia completa y fiebre alta. Entre estos dos extremos hay numerosos grados intermedios.

El *choque del corazón* suele ser más fuerte, bursiforme y conmueve ostensiblemente la pared torácica. Al propio tiempo, hay *aceleración cardíaca* con aumento en el número de los latidos cardíacos, aproximadamente de la mitad, cuando más, en los casos leves y, por el contrario, en los graves, de 4 a 5 veces mayor, en los animales grandes y de 2 a 3 en los pequeños. A lo sumo tras larga existencia de la enfermedad, se halla un moderado *ensanchamiento de la zona de macices cardíaca* (dilatación del corazón). A menudo hay *alteración de los tonos cardíacos*, pues óyense más débiles y

apagados y, de ordinario, mezclados con zumbidos; otras veces, producense *ruidos endocárdicos* análogos a los de las cardiopatías valvulares crónicas.

Otro síntoma constante es la *aceleración del pulso*. A menudo existe también *arritmia*, producida por intermitencias verdaderas o extrasistólicas. A veces, la intermitencia, es tal, que la cifra de *latidos cardíacos* es

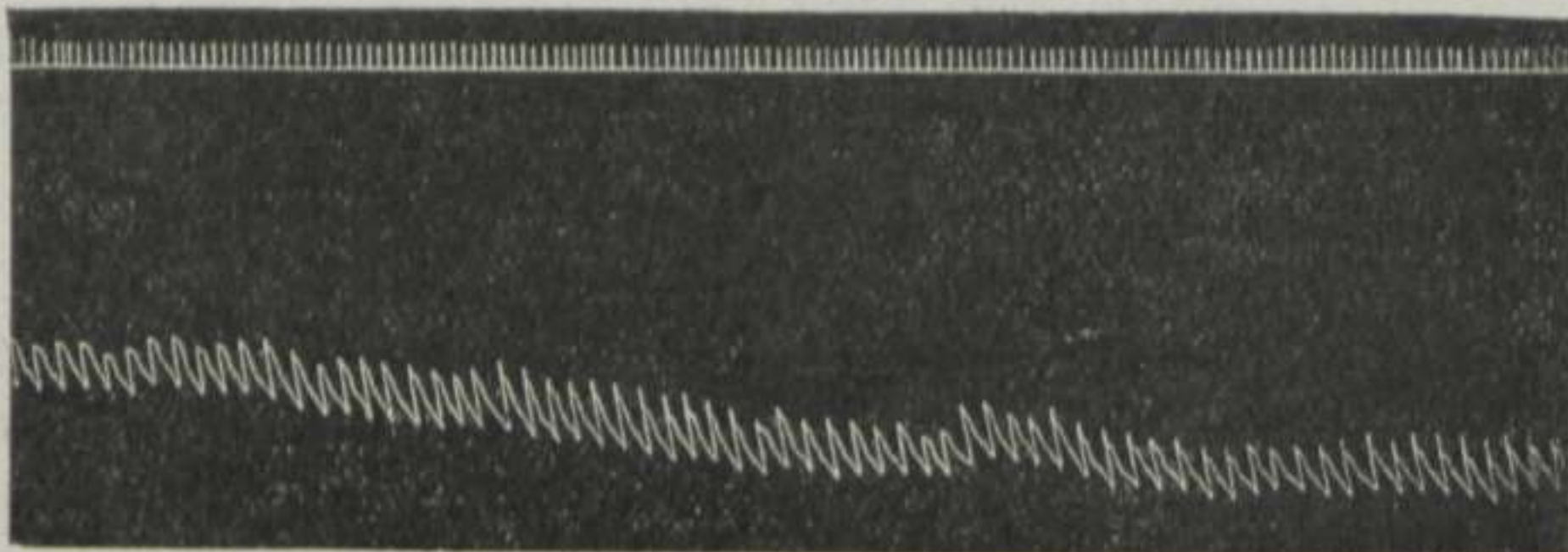


Fig. 159.—Esfigmograma de la arteria femoral de un perro con endocarditis ulcerosa de las válvulas aórticas. Pulso saltón y muy acelerado. (Arriba medida del tiempo en 0,2").

más de dos veces mayor que la de pulsaciones. Por lo demás, los caracteres del pulso varían según el sitio de la enfermedad (V. lesiones valvulares del corazón); por ejemplo, en la inflamación de las válvulas aórticas el pulso es saltón (V. fig. 159).

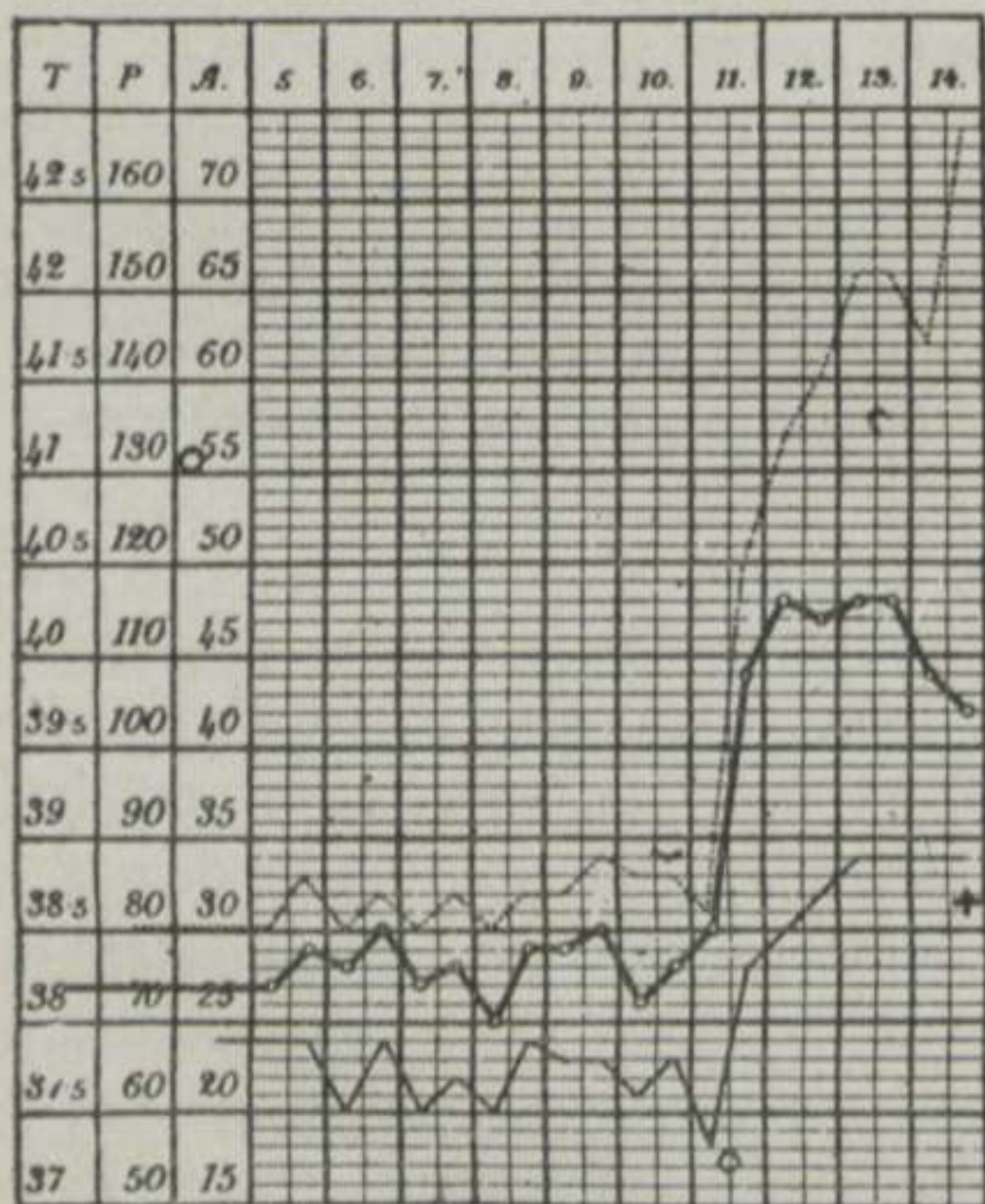


Fig. 160.—Curva térmica en la endocarditis ulcerosa de un perro con úlcera de la cola T=temperatura, P=pulsaciones, A=respiraciones

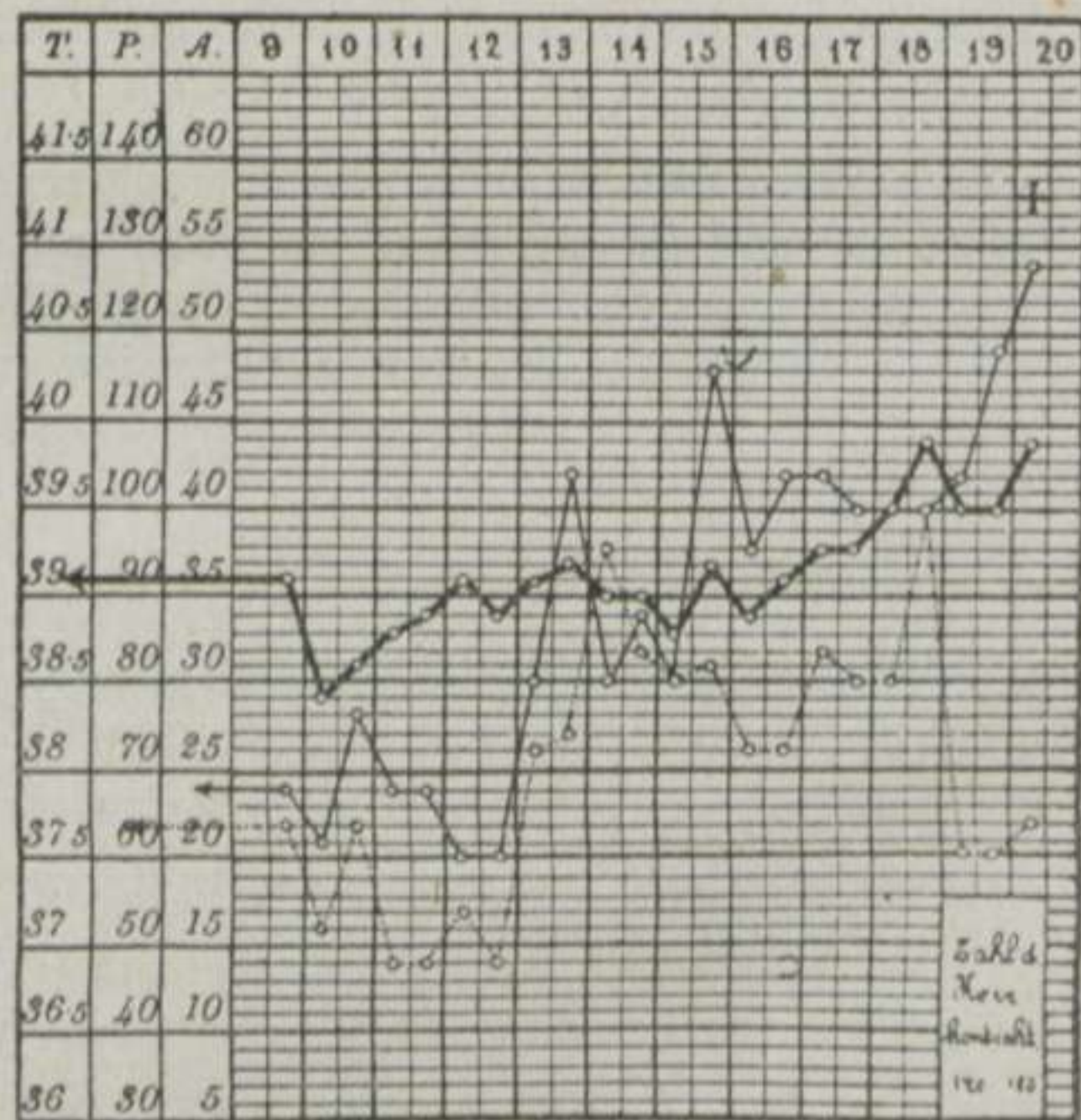


Fig. 161.—Curva térmica de la endocarditis de un caballo con influenza catarral, 2 días antes de morir, el número de latidos cardíacos era doble que el de pulsaciones

Pronto aparecen *trastornos circulatorios* con cianosis, repleción de las venas, pulso negativo y respiración frecuente y difícil. No rara vez, el menor movimiento o un motivo externo, en otro caso insignificante, provoca paroxismos formales de asfixia o pone de manifiesto trastornos circulatorios que, en casos leves, como en la endocarditis del mal rojo, pasan

inadvertidos en estado de reposo. A consecuencia de la gran hiperemia pulmonar, en muchos casos el *flujo nasal es sanguinolento* y, en algunas circunstancias hay, al mismo tiempo, *edema del pulmón*. Además, a veces, ya, en breve tiempo, se desarrollan *edemas* en los miembros y en las partes declives del tronco y, en ocasiones, de preferencia en el cerdo, *debilidad del tercio posterior* o de una extremidad abdominal, en la estenosis aórtica o en la oclusión embólica de las arterias.

En todos los casos hay *fiebre* (figs. 160 y 161). Sin embargo, es moderada en los leves; en los demás, generalmente alta, sin tipo determinado.

Nunca faltan *trastornos generales*, pero en algunos casos de curso lento son tan ligeros que pasan inadvertidos durante algún tiempo, sobre todo en el cerdo. En otros casos la enfermedad comienza con gran malestar y postración. Los équidos presentan, de vez en cuando, *síntomas de cólico*.

Además, en casos de endocarditis ulcerosa sobrevienen *metástasis* en diversos órganos, especialmente neumonía y nefritis purulentas, a veces hematuria, en otros casos, meningoencefalitis aguda, inflamaciones purulentas en las coyunturas, etc. Las *hemorragias* que se presentan en algunos puntos tienen origen análogo.

Curso. Es variadísimo. Sobre todo la endocarditis aguda, sucede, no rara vez, a una enfermedad infecciosa, de la que viene a ser la fase terminal y, entonces, el cuadro de la enfermedad fundamental se destaca de modo preferente. En otros casos la endocarditis termina por la muerte, a veces ya en 1-2 días (Trasbot, Fröhner), pero, generalmente dura varias semanas, ciertamente, con exacerbaciones de vez en cuando.

La muerte tiene lugar, en algunos casos, por agotamiento, sobre todo en las endocarditis del mal rojo; los cerdos jóvenes enfermos de las mismas, generalmente quedan retrasados en su desarrollo y sólo a veces mueren inmediatamente. Entre las formas de curso lento y las que se acompañan de síntomas locales y generales graves, hay numerosas fases intermedias, pero nunca faltan la fiebre ni ciertos trastornos del estado general y de la actividad del corazón, a los que suceden, con el tiempo, insuficiencia valvular o estrechez de los orificios.

Diagnóstico. Solo parece seguro en los casos en los cuales investigaciones repetidas permiten apreciar el desarrollo rápido de una insuficiencia valvular o de una estenosis. Únicamente así puede distinguirse con seguridad la endocarditis aguda de *procesos febriles agudos* (carbunco esencial, forma grave de la influenza, septicemia, etc.), en ciertas circunstancias, de *neumopatías agudas*, en las que no debe olvidarse que, a veces, pueden presentarse procesos septicémicos en un animal con lesiones valvulares crónicas.—En ocasiones, en el curso de la *miocarditis aguda* y de la *dilatación cardíaca* se observan alteraciones de los tonos del corazón y su transformación en ruidos; cuando estos ruidos persisten constantemente y se aprecian también embolias, el diagnóstico de la endocarditis está justificado.

La distinción entre la *endocarditis verrugosa* y la *ulcerosa* suele tropezar con grandes dificultades, por más que la endocarditis ulcerosa es tanto más verosímil, cuanto más acentuadas son las manifestaciones y más tempestuoso es el desarrollo de los trastornos circulatorios. Suelen suceder, por lo demás, al mal rojo del cerdo y al reumatismo articular, la forma verrugosa, y a las organopatías purulentas o pútridas, por el contrario, la endocarditis ulcerosa.

Pronóstico. La endocarditis aguda es una enfermedad muy grave, sobre todo en su forma ulcerosa. Hay pocas esperanzas de curación completa, incluso en los casos muy leves, porque suelen quedar alteraciones crónicas que mantienen lesiones valvulares permanentes y disminuyen la capacidad para el trabajo y el estado de carnes del animal.

Tratamiento. Ante todo, reposo absoluto y *aplicaciones frías* a la región precordial. Cuando la actividad del corazón es muy acelerada e irregular, es preciso recurrir a los *preparados de digital* y a los demás tónicos cardíacos (V. pág. 772). En los casos de gran debilidad cardíaca se dan, además, *excitantes*, como alcohol, vino, éter, café fuerte, té, cafeína, teína, alcanfor, licor amoniaco anisado. La fiebre demasiado alta se combate con lactofenina, antipirina, aspirina, antifebrina, etc. En la endocarditis de origen reumático ensayar los *preparados salicílicos*.

Bibliografía. Albrecht, W. f. Tk., 1893. 164.—Bang, D. Z. f. Tm., 1892. XVIII. 27.—Bergeon, Rev. vét., 1905. 320.—Coppel, Die chron. Klappenerkrank. beim Hunde. Diss. Leipzig 1908.—Dasch, T. Z., 1907. 518.—Egge, B. t. W., 1914. 63.—Eisenmann, Monh., 1906. XVII. 97.—Ettore, Clin. vet. 1920. 1.—Fox, 40. An. Rep. zool. soc. Philadelphia 57.—Fröhner, Monh., 1894. V. 171.—Hartl, Z. f. Tm. 1902. VI. 450.—Heidrich, S. B., 1918. 87.—Huguenin, Schw. A., 1916. LVIII, 240.—Jensen, Maanedsskr., 1898. X. 65.—Joest, S. B., 1905. 300; Dresdn. Ber., 1912. 101.—Joest & Röder, Monh., 1908. XIX. 158.—Langenkamp, Pr. Vb., 1910. II. 53.—Luginger, Monh., 1904. XV. 289. (Bib.).—Meyer, B. t. W., 1915. 104.—Schlegel, Z. f. Infkr. 1919. XX. 292. 293.—Schmitt, M. t. W., 1915. 104.—Schmackers, Beitr. z. Path. d. Myokard- u. Endokarderkr. usw. Diss. Bern. 1909.—Trasbot, A. d'Alf., 1877. 921.—Zschokke, S. B., 1916. 88.

13. Lesiones valvulares del corazón. *Vitia cordis*

(*Herzfehler*, al.)

Las lesiones valvulares del corazón son cardiopatías orgánicas crónicas de origen diverso con alteraciones de las válvulas y de los orificios.

Presentación. Las lesiones valvulares del corazón se observan las más de las veces en el *perro*, pues, en la mayoría de los casos, tienen por causa la endocarditis crónica, en el *perro* frecuente. Según Cadiot, 5 por 100 de los *perros* de más de un año están afectados de lesiones valvulares cardíacas; las alteraciones endocárdicas crónicas, fueron observadas, respectivamente

por Johnne en 4,3 por 100 y en el Instituto Patológico de Budapest en 3,9 por 100 de los perros examinados necrópticamente. Siguen luego los *équidos* y después los demás mamíferos, prescindiendo de los casos de endocarditis aguda de curso lento. El *gato*, según Ball, padece muy rara vez endocarditis crónica. Según las observaciones de Larcher y Hartl, las lesiones valvulares no son raras en las *aves de corral*, pero es relativamente raro que produzcan trastornos de la función cardíaca.

Etiología. Las causas de las lesiones valvulares del corazón son:

1. La **endocarditis aguda** (V. pág. 790) que, en los casos de curso menos rápido, evoluciona con el cuadro clínico de una cardiopatía valvular.

2. La **endocarditis crónica** (*endocarditis crónica valvular*). Es la causa ordinaria de las lesiones valvulares del corazón. Se desarrolla, probablemente, sobre todo, a partir de la *inflamación aguda*, cuando ésta evoluciona de modo menos tempestuoso y puede dar ocasión a la hiperplasia del tejido conjuntivo. Esto se aplica principalmente a la endocarditis que sucede al reumatismo articular y a la neumonía crupal y, además, a ciertos casos de endocarditis tuberculosa y del mal rojo. Sin embargo, en otros casos la inflamación se desarrolla, desde un principio, de modo solapado, posiblemente también por *causas tóxicoinfecciosas*; rara vez, por el contrario, a consecuencia de *endocarditis crónica* y de *arterioesclerosis*. En el perro coexiste, a menudo, con la *nefritis indurativa*. Sonnenberg encontró la válvula mitral de una vaca tuberculosa caquéctica engrosada y cubierta de un depósito amarillogris, y el endocardio del corazón izquierdo amarillogris difuso. Hartl halló, repetidas veces, en gallináceas, endocarditis crónica, cuya causa no pudo esclarecer. En fin, los *trabajos fatigosos* pueden producir también alteraciones endocárdicas crónicas, por excitación mecánica del tejido valvular. Coppel encontró con relativa frecuencia lesiones hiperplásticas, en particular en las válvulas aurículoventriculares de perros que habían trabajado mucho.

3. Las **heridas valvulares** también intervienen como causas cuando las válvulas han sido perforadas o desprendidas de su inserción (válvulas semilunares) o de sus filamentos tendinosos (válvulas aurículoventriculares), por trabajos pesados o simplemente por la presión de la sangre. Pero, en casos excepcionales, basta la simple *distensión excesiva de las válvulas aórticas* para causar su insuficiencia (Zschokke).

4. Los **tumores y equinococos** causan también insuficiencia o estenosis cuando crecen de modo excepcional desde el anillo fibrocartilaginoso o de las paredes de las cavidades cardíacas hacia un orificio. Como causa de la insuficiencia de las válvulas aurículoventriculares, encontraron, Ball, en un caballo, un *trombo* en ambos orificios aurículoventriculares, y Cholet, en un buey, un *absceso* subendocardial del tamaño de una naranja en el punto de inserción de los filamentos tendinosos de la válvula mitral.

5. Las **enfermedades del miocardio** pueden producir insuficiencia valvular, incluso estando indemnes las válvulas (*insuficiencia relativa* o *muscular*). En el cierre de las válvulas aurículoventriculares, además de la rela-

jación de los filamentos tendinosos, interviene también con su contracción la musculatura que hay alrededor del orificio; ahora bien, si esta contracción es menos enérgica, la oclusión valvular es deficiente. Análogo trastorno determina la *dilatación cardíaca* pronunciada, con excesiva dilatación de los orificios. Insuficiencias de tal origen no son raras en el curso de *miocarditis crónicas* o en la *debilidad cardíaca*. La *dilatación del tronco aórtico* junto al corazón, también puede llevar consigo insuficiencia de las válvulas semilunares.

6. **Cardiopatías congénitas.** Según Preisz, generalmente se deben a la suspensión del desarrollo, rara vez a defectos del mismo o a cardiopatías intrauterinas. Es relativamente frecuente la persistencia de un orificio en la porción ánterosuperior del tabique interventricular (*persistencia del orificio interventricular*) de la que, según Preisz, son una variedad los casos descritos por Csokor y Johne de *persistencia de un tabique membranoso*; la malformación puede coexistir con una posición defectuosa del tabique, como en dos casos observados por Joest en terneros. La persistencia del *agujero oval* entre las aurículas y del *conducto de Botal* no es rara (también observada en un gallo por Reinhardt); en cambio, lo son la existencia de sólo un orificio aurículoventricular o de un tronco arterial común, procedente del ventrículo derecho junto a las anomalías mencionadas antes.

Alteraciones anatómicas. En la *endocarditis crónica* se hallan, la *cara valvular* que recibe la corriente, cubierta de *elevaciones en forma de verrugas, pólipos o coliflores*, y las *columnas tendinosas, más gruesas y más cortas*. Las válvulas engrosadas aparecen rígidas; las semilunares transformadas en almohadillas gruesas y rechonchas, y cada una de las láminas en la mitral y tricúspide asimismo engrosadas y abolladas y, en casos excepcionales, adheridas entre sí por las partes vecinas. Al mismo tiempo, en la *hoja parietal del endocardio* se ve, a menudo, enturbiamiento, más rara vez, engrosamiento. En un caballo muerto de agotamiento Jármai encontró una *endocarditis parietal y valvular crónica con calcificación*.

Cuando tales alteraciones valvulares alcanzan alto grado, producen *insuficiencia de las válvulas o estrechez de los orificios* y, no rara vez, ambas cosas. Las partes del corazón que hay por encima de la corriente se hallan *hipertrofiadas y dilatadas*. Además, en la fase de no compensación existen *fenómenos de estasis*.

Por lo que atañe al *sitio de las alteraciones*, puede decirse que, en los *équidos*, las de las válvulas aórticas son frecuentes (según autores franceses constituyen la lesión valvular más corriente); las de la válvula mitral son algo más raras. En los *bóvidos y cápridos* enferman generalmente las válvulas del corazón derecho y en los *pórcidos* especialmente la mitral. En el *perro* se observa, las más de las veces, insuficiencia mitral; sigue luego la lesión simultánea de la mitral y de la tricúspide y, de modo aproximado, en una cifra la mitad más baja, la lesión única de la tricúspide. En las *aves* enferman las válvulas del ventrículo derecho, según Larcher y Hartl.

Síntomas. Varían, según la localización de las lesiones morbosas.

a) **Insuficiencia de las válvulas aórticas. Insufficiencia valvularum semilunarium aortae**

En la insuficiencia de las válvulas semilunares aórticas, durante la diástole ventricular, queda entre dichas válvulas una especie de rendija, por la cual retrocede al ventrículo izquierdo, produciendo un ruido, parte de la sangre lanzada por la precedente sístole a la aorta. Al mismo tiempo, entra en el ventrículo izquierdo sangre de la aurícula izquierda, determinando una dilatación diastólica acomodaticia. En la sístole siguiente, vuelve

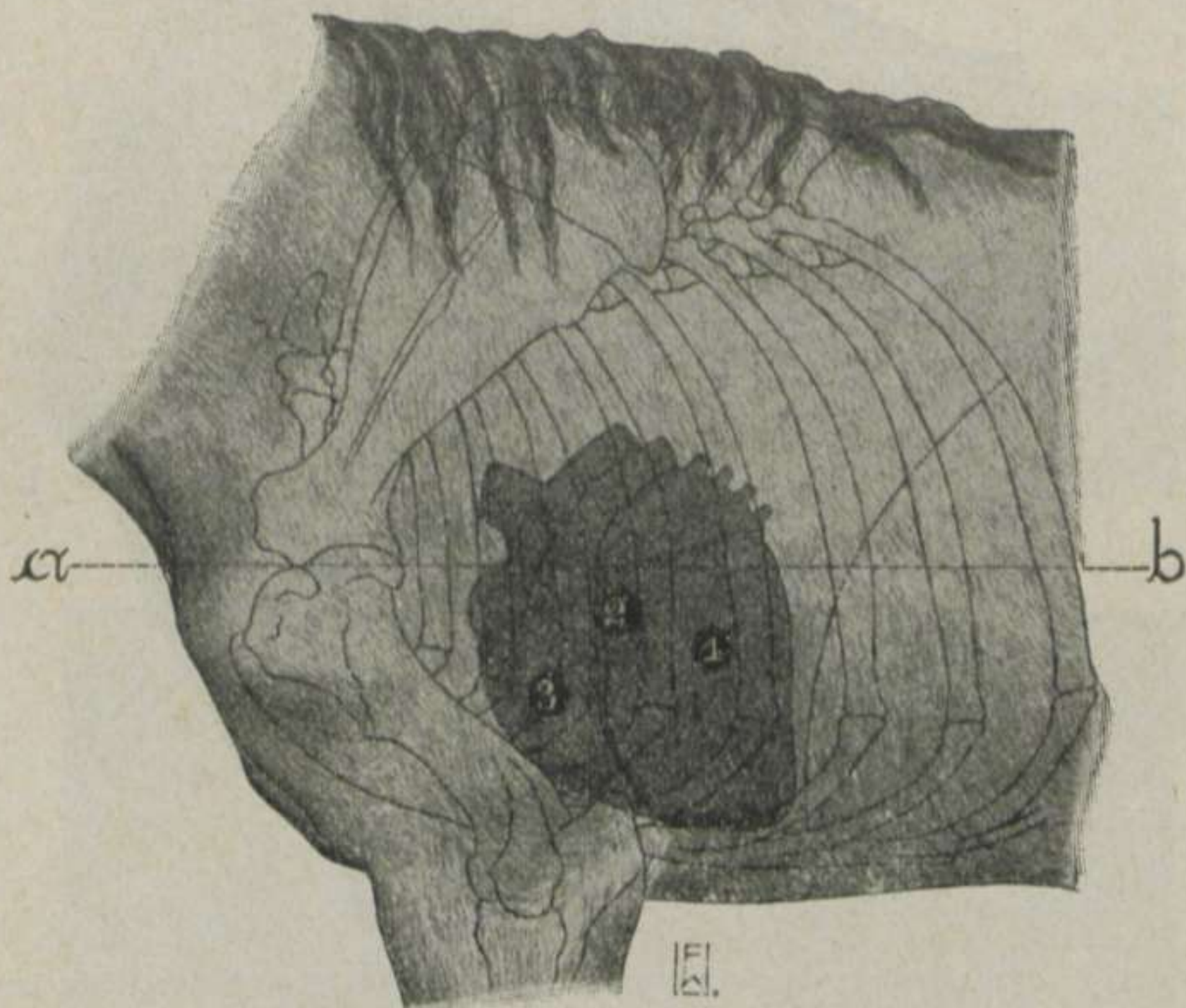


Fig. 162.—Sitio de la intensidad máxima de los ruidos endocárdicos en el caballo. a b Línea del encuentro. 1 punto de intensidad máxima de los ruidos originados en el orificio auriculoventricular izquierdo, 2 ídem. de los originados en el orificio aórtico, 3 ídem. de los producidos en el de la arteria pulmonar. En los rumiantes y en el cerdo los ruidos de la mitad izquierda del corazón se hallan en un espacio intercostal más anterior.

a lanzar el ventrículo todo su contenido a la aorta mediante una contracción más enérgica. Poco a poco, este sobretrabajo constante origina la hipertrofia del ventrículo izquierdo.

Los *síntomas* son los siguientes: *choque cardíaco más fuerte y ostensible, soplo diastólico* hacia la izquierda de la región cardíaca y, además, *aumento de la zona de macidez del corazón*, que, sobre todo en el perro, puede ser de 3 a 5 centímetros o más a la izquierda y arriba y, en los demás animales, hacia atrás, hasta la séptima costilla y, hacia arriba, hasta por encima de la mitad del tercio inferior del pecho. Al *primer tono cardíaco* puro, suele seguir un *ruido diastólico* prolongado, generalmente muy alto, de soplo o de zurrido; a veces, empero, sonoro, separado de la sístole sólo por una breve pausa y cuya intensidad máxima se halla, en el caballo

y en el perro, en el cuarto espacio intercostal izquierdo, inmediatamente por debajo de la línea del encuentro (fig. 162₂) y, en los rumiantes y porcinos, en el tercer espacio intercostal probablemente. En el lado derecho, el ruido se oye también, aunque algo más débil, en el mismo espacio intercostal. El tono diastólico puro de la arteria pulmonar casi únicamente se aprecia en la zona del ventrículo izquierdo, confundido con el ruido producido en la región del origen de la arteria pulmonar (tercer espacio intercostal derecho, mitad inferior del tercio inferior del pecho [fig. 163₃]). Mediante la electrocardiografía, Nörr encontró, aplicando un electrodo al miembro torácico derecho y otro al abdominal izquierdo, una oscilación

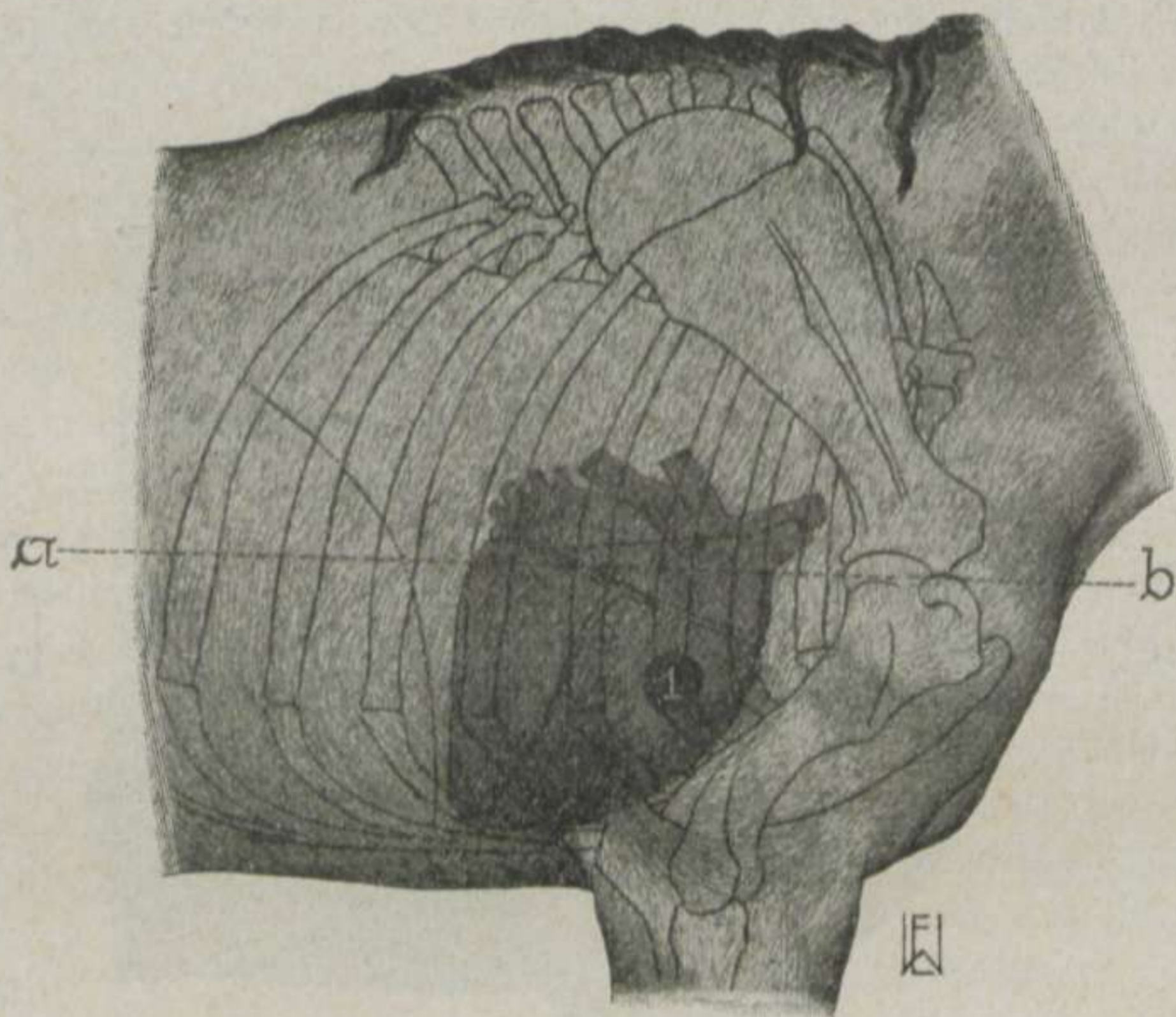


Fig. 163.—Sitio de la intensidad máxima de los ruidos producidos en el orificio auriculoventricular derecho del caballo (en 1). Lo demás como en la figura 162.

inicial muy alta, vertical y rápida, junto a un pequeño diente auricular y otro análogo final (1).

Es característico el *pulso fuerte, grande, saltón* (fig. 164 a) que corresponde al crecimiento y decrecimiento rápidos de una onda sanguínea excesivamente vigorosa en las arterias. El ventrículo izquierdo hipertrofiado impele mayor cantidad de sangre hacia la aorta y por ésta a las arterias periféricas, en las cuales el retroceso de sangre producido en la diástole cardíaca precedente, había determinado un descenso diastólico extraordinariamente pronunciado de la presión sanguínea.

* (1) **Electrocardiografía:** El corazón, al contraerse, produce corrientes eléctricas que pueden recogerse aplicando electrodos a dos puntos distantes del cuerpo y estudiarse por medio del galvanómetro de cuerda de Einthoven, constituido, esencialmente por un hilo de cuarzo que oscila más o menos cuando pasa la corriente, según sea ésta. Dicho hilo se orienta verticalmente, se ilumina y su sombra se proyecta por una hendidura transversal sobre una película fotográfica que se desarrolla. Las oscilaciones del hilo determinan una gráfica, llamada *electrocardiograma*, en la que, normalmente, se advierte una primera elevación que corresponde a la contracción auricular o presístole y otras dos que traducen las contracciones ventriculares. El electrocardiograma resulta de los de ambas mitades del corazón (levogramas y dextrogramas), cuyas corrientes pueden sumarse o atenuarse según sean de igual u opuesto sentido y determinan elevaciones y depresiones anormales en la gráfica. *

Se produce, así, un ascenso súbito, y anormalmente alto de la presión sanguínea, pero, una vez terminada la sístole cardíaca, desaparece con la misma rapidez, porque la sangre corre, no sólo hacia la periferia, sino también hacia el ventrículo izquierdo. El pulso saltón se nota incluso en las arterias pequeñas, en particular en las del fondo del ojo. Otro signo es la *pulsación visiblemente más fuerte de las arterias*, a veces, acompañada de pulsación del hígado, apreciable por la palpación. Hasta la *pulsación de los capilares* puede llegarse a poner de manifiesto en casos graves; para ello, mediante la presión con un dedo, se produce una palidez circular en las encías o en mucosas que se hallan sobre una superficie dura y se la ve reducirse a cada sístole cardíaca. Por la mayor energía de la pulsa-

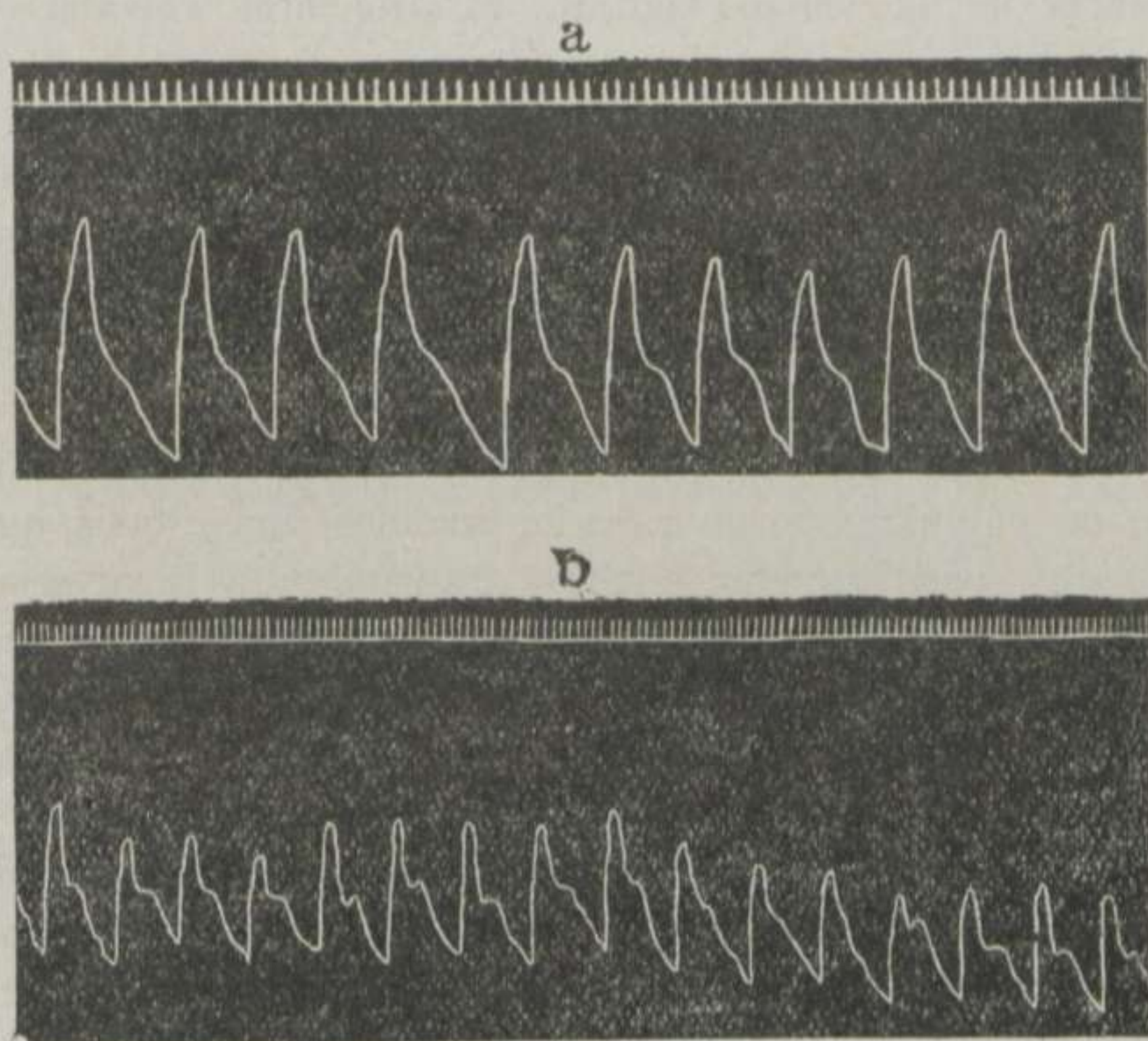


Fig. 164.—Esfigmograma de la aorta abdominal del caballo. *a*, pulso saltón en la insuficiencia aórtica; *b*, pulso del caballo sano. (medida del tiempo en 0,2").

ción, puede llegarse a oír también un *tono vascular* de chasquido, incluso en arterias pequeñas.

b) Estrechez del orificio aórtico. Stenosis ostii aortici

En ella el ventrículo izquierdo ha de lanzar la cantidad normal de sangre por un orificio más estrecho que normalmente y esto produce, por una parte, un ruido sistólico y, por otra, requiere un aumento de trabajo del ventrículo izquierdo que determina su hipertrofia.

El *refuerzo del choque cardíaco* no es constante, pues el llamado tiempo de oclusión de la actividad cardíaca puede faltar. Sin embargo, generalmente se advierte por el tacto un *estremecimiento sistólico*. La *macicez*

cardíaca también aumenta, pero, poco. Se oye siempre un *soplo sistólico* muy fuerte, prolongado, que la diástole interrumpe y a veces hasta se percibe cerca del animal y cuyo punto máximo coincide con el del soplo diastólico de la insuficiencia aórtica (fig. 162₂). En el mismo sitio se oye el tono aórtico, ahora debilitado, y en el tercer espacio intercostal, en la mitad inferior del tercio inferior izquierdo, se oye el tono pulmonar normal. Al propio tiempo el *pulso es perezoso* y muy pequeño, porque la presión arterial producida por la sístole cardíaca crece de modo anormalmente lento. El soplo sistólico se propaga hasta las *arterias pequeñas* de la cabeza y de los miembros.

c) **Insuficiencia de la válvula mitral. Insufficiencia valvulae bicuspidalis s. mitralis**

A cada sístole ventricular, parte de la sangre retrocede del ventrículo izquierdo a la aurícula izquierda, y como, al mismo tiempo, sigue llegando a ella la sangre de las venas pulmonares, aumenta la presión en dicha aurícula, que se dilata y, con el tiempo, se hipertrofia algo. Como las paredes de la aurícula no pueden realizar el exceso de trabajo necesario y, además, en cada sístole auricular, la sangre refluye hacia las venas pulmonares (que carecen de válvulas), origina en las mismas una estasis que los capilares pulmonares, relativamente anchos, transmiten a la arteria pulmonar y al ventrículo derecho, cuya pared muscular se hipertrofia. Por consiguiente se trata de un aumento de presión en toda la circulación pulmonar. La hipermia pulmonar pasiva permanente así producida, ocasiona poco a poco la formación de la llamada induración del tejido pulmonar.

El *choque cardíaco* aparece robustecido hacia la derecha. Hacia la izquierda, se nota, en el caballo, en vez de la elevación sistólica normal, una depresión iniciada inmediatamente después de comenzar la sístole ventricular. Con frecuencia se aprecia por el tacto un *estremecimiento sistólico*. La *macidez cardíaca* permanece no rara vez invariable o se advierte algo extendida hacia la derecha. Hay, además, un *ruido sistólico*, prolongado, generalmente de soplo, cuyo punto máximo se halla en el quinto o en el cuarto espacio intercostal, en medio del tercio inferior izquierdo del pecho (figura 162₁). Más hacia adelante, se oye también, cada vez más claro, el tono sistólico del ventrículo derecho en los espacios intercostales tercero y cuarto (fig. 163₁), puro o mezclado con el ruido propagado. Al propio tiempo está *acentuado el tono diastólico*, es decir, es más intenso, claro y breve, por ser más enérgico el segundo tono pulmonar (en el tercer espacio intercostal izquierdo, en la mitad inferior del tercio inferior del tórax [fig. 162₃]). El *pulso*, entre tanto, no varía; sólo se hace débil en casos graves. El ruido sistólico propagado suele oírse asimismo en las arterias mayores (carótida, porción inicial de la aorta abdominal). En un caballo con insuficiencia mitral compensada Nörr obtuvo un electrocardiograma expresivo y en él una oscilación auricular característica muy elevada y ancha, derivando de la parte anterior derecha del tórax y de la región apexiana.

d) Estrechez del orificio aurículoventricular izquierdo. Stenosis ostii venosi s. atrio ventricularis sinistri

El obstáculo al paso de la aurícula al ventrículo, produce una dilatación e hipertrofia de la aurícula izquierda, que no puede compensar la estasis de la sangre, por lo cual también se comunica por las venas y arterias pulmonares con el ventrículo derecho, produciendo hipertrofia del mismo; el izquierdo, por el contrario, más bien se hace menor.

El *choque* y la *macidez cardíaca* se conducen como en la lesión valvular que acabamos de describir. Se oye, por el contrario, un *ruido diastólico* cuya intensidad es máxima en los espacios intercostales quinto o cuarto izquierdos, en el centro del tercio inferior del pecho (fig. 162₁); el ruido, por lo regular débil, ora se oye durante toda la diástole y sólo está separado de la sístole por una breve pausa, ora se oye simplemente al comenzar la diástole o, por el contrario, hacia el final de la misma (*ruido pre-sistólico*). Al propio tiempo, se advierte *acentuado el segundo tono pulmonar* ("de tambor"). El *pulso* es pequeño y blando siempre, porque el ventrículo izquierdo lanza menos sangre a la aorta. Los *pulmones* ofrecen los mismos trastornos que en la insuficiencia mitral.

e) Insuficiencia de las válvulas pulmonares. Insufficiencia valvularum semilunarium arteriae pulmonalis

En ésta, el ventrículo derecho recibe a cada diástole dos clases de sangre, por lo cual, además de dilatarse, se hipertrofia. A medida que va perdiendo la fuerza, se dilata, en ocasiones, tanto, que, al fin, se produce insuficiencia relativa de la válvula tricúspide. La insuficiencia no repercute sobre el pulmón, ni sobre el corazón izquierdo, mientras el mayor trabajo del ventrículo derecho puede compensarla.

El *choque* y la *macidez del corazón* se conducen como en las enfermedades del orificio ventricular izquierdo, pero, en el punto de origen de la arteria pulmonar (fig. 162₃), se oye un *ruido diastólico* que se debilita de modo sucesivo en todos sentidos, mientras el segundo tono aórtico se hace cada vez más claro. En el *pulso* no se advierte alteración especial. Existen siempre *molestias respiratorias*.

f) Estrechez de la arteria pulmonar. Stenosis ostii arteriae pulmonalis

La sangre es empujada por el ventrículo derecho al través de la luz estrechada de la arteria pulmonar, y como para ello el ventrículo derecho ha de realizar un exceso de trabajo, se hipertrofia. La presión sanguínea en el pulmón es constantemente menor y lo mismo la cantidad de sangre de las arterias pulmonares, cuando el ventrículo derecho ha cedido.

La *macidez* y el *choque cardíacos* condúcense como en la forma precedente. En el punto de origen de la arteria pulmonar (fig. 162₃) se oye un *ruido sistólico* alto, prolongado y, al mismo tiempo el primer tono del ventrículo izquierdo cada vez más claro en sentido caudal; el segundo tono cardíaco aparece debilitado sobre la arteria pulmonar. Además, hay *debilidad del pulso, disnea y cianosis*.

g) **Insuficiencia de la válvula tricúspide. *Insufficiencia valvulae tricuspidalis***

La sangre del ventrículo derecho retrocede a la aurícula del mismo lado, produciendo un soplo, dilatando esta aurícula e hipertrofiándola ligeramente, con el tiempo. Además, desde un principio, se propaga la estasis a los troncos de las cavas y a las demás venas del cuerpo, porque la delgada pared auricular sólo puede producir un sobretrabajo insignificante y de corta duración. Las paredes de la aurícula derecha ceden pronto, ella queda constantemente llena de sangre y, a cada sístole ventricular, parte de la sangre del ventrículo refluye a la aurícula derecha y a las venas cavas que comunican abiertamente con ella, originando en las mismas un súbito aumento de presión, que se propaga luego a las yugulares y demás venas mayores, produciendo en las mismas una pulsación sistólicovertricular; al propio tiempo aumenta considerablemente la estasis hemática, insignificante antes de la debilitación de la musculatura auricular.

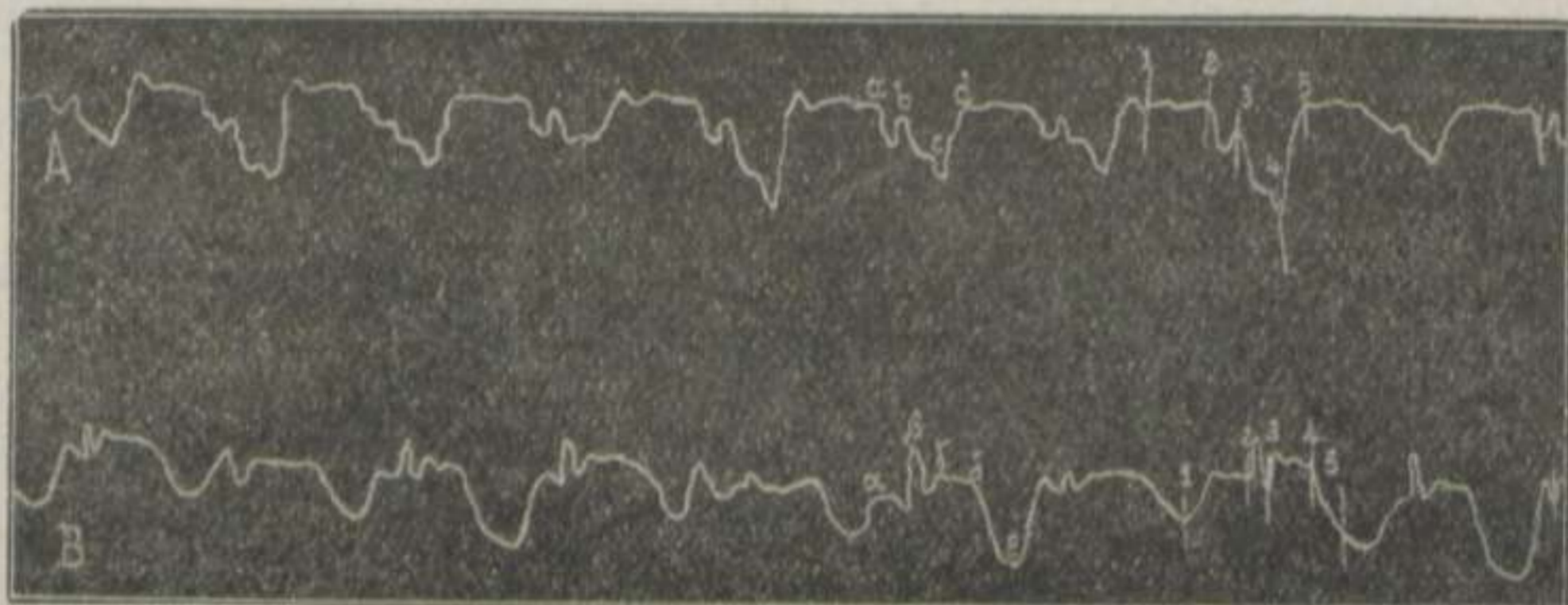


Fig. 165. —*Cardio y flebigrama de un caballo con insuficiencia mitral y tricúspide.* A cardiograma, en el cual, en la elevación normal del comienzo de la sístole ventricular, se ve una línea descendente (a-c) interrumpida por una pequeña punta (b), que corresponde a la sístole del ventrículo izquierdo; al comienzo de la diástole ventricular (c-d), aumenta bruscamente la presión en los ventrículos; α pulso venoso negativo, β pulso venoso positivo; γ pulso carotídeo; δ es vaciamiento rápido de la vena yugular al comienzo de la diástole ventricular.

En los espacios intercostales derechos tercero y cuarto, se advierte, a menudo, un *estrechamiento sistólico*. El *primer* tono del corazón se oye a nivel del quinto al sexto espacios intercostales izquierdos, ya completamente puro, ya mezclado con un *ruido sistólico*, muy débil, propagado, cuya intensidad máxima se aprecia en los espacios intercostales derechos tercero y cuarto, hacia el centro del tercio inferior del tórax (fig. 163₁). El *tono diastólico* permanece normal; sólo está, con frecuencia, debilitado, y entonces también se observa debilitación del pulso. La *repleción de las venas* transforma las yugulares en gruesas cuerdas. Al mismo tiempo, en los animales de pelo corto, se nota en dichas venas una *pulsación sistólica (positiva)*, que sigue inmediatamente al choque del corazón; en los animales de pelo largo (especialmente perros), únicamente suele apreciarse por la palpación. Este pulso venoso sistólico (fig. 165) es patognomónico, pero no debe confundirse con la pulsación de la carótida ni con la pulsación pre-sistólica (negativa), que también se presenta en esta lesión cardíaca. La estasis venosa da lugar pronto a la formación de *edemas*.

h) Estrechez del orificio auricular derecho. Stenosis ostii venosi s. atrio-ventricularis dextri

La estrechez del orificio aurículoventricular derecho, dificulta el paso de la sangre de la aurícula derecha al ventrículo derecho, y produce ligera hipertrofia con dilatación considerable de la referida aurícula. Todo esto determina, desde luego, estasis en las venas cavas, que se transmite hacia la periferia. Las demás partes del corazón reciben menos sangre y disminuyen. El descenso de la presión en el ventrículo derecho y en la arteria pulmonar produce fácilmente trombosis que, a su vez, puede originar embolias en sus ramas.

Los síntomas consisten en *debilitación del choque cardíaco*, en un ruido *presistólico* o *diastólico* que tiene su punto máximo en los espacios intercostales derechos tercero y cuarto y, en el centro del tercio inferior del tórax (fig. 163₁) y, además, en *pulso débil*, *repleción de las venas con pulsación venosa presistólica (negativa)* y *ondulación*.

Precozmente se desarrollan ya *estasis hemática grave* y *disnea*.

i) Cardiopatías congénitas

Las manifestaciones clínicas de las lesiones congénitas del corazón se han descrito rara vez. Generalmente hay gran debilidad, tanta, que los recién nacidos no buscan a su madre y casi no se mueven o no se pueden tener de pie. A veces, ya en reposo, pero, sobre todo, durante el movimiento, presentan gran *disnea* y *cianosis*. Por lo demás, las lesiones valvulares congénitas producen síntomas locales análogos a los de las adquiridas, pero, en las producidas por trastornos de desarrollo suelen faltar los ruidos o sólo se aprecian cuando, entre las porciones cardíacas o vasculares que comunican entre sí existe una diferencia de presión y el orificio de comunicación no es demasiado ancho. Huynen observó en dos bóvidos con persistencia de un orificio interventricular un ruido sistólico en la región cardíaca izquierda y acentuación del tono cardíaco diastólico.

Estos animales generalmente mueren o son sacrificados; rara vez se desarrollan de modo normal o alcanzan edad avanzada.

k) Lesiones valvulares combinadas

Principalmente se observa la combinación de la insuficiencia valvular con la estrechez del mismo orificio. Como la insuficiencia valvular, en cierto modo, es lo contrario de la estrechez, los diversos componentes del cuadro clínico se atenúan recíprocamente; únicamente la acentuación del segundo tono pulmonar, en la lesión combinada del orificio ventricular izquierdo, constituye una excepción. De este modo, las manifestaciones locales pierden más o menos precisión y se mezclan en un cuadro morboso a menudo difícil de descifrar. Así, en la insuficiencia de las válvulas aórticas con estenosis aórtica simultánea, se oye un ruido, tanto sistólico, como diastólico

y, en cambio, el pulso saltón falta o sólo aparece ligeramente, porque las variaciones en la presión arterial se hacen menos considerables y no se producen ya de modo tan brusco.

Todavía es más complicado el cuadro clínico cuando están afectos al mismo tiempo dos o más orificios y juegos de válvulas. Ciertamente que, con frecuencia, sólo enferman partes de una mitad del corazón, v. gr., las válvulas aórticas al mismo tiempo que la mitral, pero, a veces, existen alteraciones morbosas, tanto en el corazón derecho, como en el izquierdo, especialmente insuficiencia tricúspide con lesiones concomitantes del orificio aurículoventricular izquierdo. Como en cuatro puntos diferentes pueden producirse dos clases de anomalías o trastornos (insuficiencia y estrechez) y estas ocho formas aisladas pueden, a su vez, combinarse del modo más variado entre sí (en conjunto, son posibles 247 combinaciones), se comprende cuán diversos pueden ser los cuadros clínicos de las lesiones combinadas del corazón y la imposibilidad de describirlos todos.

En cada lesión valvular, la *circulación sanguínea está trastornada* por el continuo aumento de presión en las porciones cardíacas que se hallan por encima de la corriente y, en las enfermedades del orificio aurículoventricular izquierdo, en los vasos pulmonares. A pesar de esto, y por lo menos de modo aproximado al normal, se mantienen la velocidad y la presión de la sangre merced al mayor esfuerzo permanente de dichas partes del corazón. El exceso constante de trabajo acaba por hipertrofiarlas, y así el corazón puede realizar el trabajo suplementario sin requerir incesantemente sus fuerzas de reserva. Mientras el aumento de trabajo de ciertas partes del corazón mantiene la velocidad hemática normal y, por lo tanto, la función de los diversos órganos permanece íntegra, se dice que la *lesión cardíaca está compensada*. Pero, en esta fase, la función del órgano, generalmente sólo está íntegra en estado de reposo; cuando se realizan trabajos musculares y esfuerzos considerables, pueden presentarse manifestaciones pasajeras de falta de compensación (descompensación del movimiento). Solo, a veces y, sobre todo, en la insuficiencia aórtica, el corazón satisface también este sobretabajo. Por otro lado, a pesar de haber compensación, en ciertas lesiones valvulares se resiente más o menos la actividad de algunos órganos, ya durante el reposo; v. gr., el aumento de presión en los pulmones origina respiración superficial y acelerada en las enfermedades del orificio aurículoventricular izquierdo, y la estenosis aórtica produce anemia cerebral.

La compensación dura el máximo en las enfermedades aórticas, porque, por una parte, por debajo del trastorno, se halla la porción cardíaca más enérgica y, por otra, la debilitación del ventrículo izquierdo sólo lleva consigo estasis en la circulación menor, y ésta todavía puede ser compensada por el ventrículo derecho. Por el contrario, si el ventrículo derecho ha de compensar la lesión cardíaca cuando está fatigado, se propaga la estasis inmediatamente a la aurícula derecha y a todo el sistema venoso. Las condiciones más desfavorables se presentan en los procesos del orificio

aurículoventricular derecho, porque la aurícula derecha, de paredes delgadas, es incapaz de una compensación digna de este nombre y, por esto, en las lesiones valvulares de esta última clase, no puede hablarse casi de una fase de compensación.

La causa de la *descompensación permanente* (descompensación en reposo) que, con el tiempo, acaba por presentarse, no se puede todavía explicar en todos los casos. Es indudable que los *obstáculos gradualmente crecientes a la corriente sanguínea* fatigan al músculo cardíaco. Obran de modo análogo el *trabajo muscular fatigoso*, repetido con frecuencia y el *enfisema pulmonar*, no raro, sobre todo en el caballo. En otros casos el músculo cardíaco se debilita por *procesos miocárdicos* que se producen al mismo tiempo que la endocarditis o que preceden a ésta. También disminuyen la fuerza del corazón las *degeneraciones extensas del miocardio* que se producen en el curso de infecciones o intoxicaciones intercurrentes. Mas, para no pocos casos, hay que admitir como causa de la descompensación un *trastorno funcional* previo del músculo cardíaco, histológicamente no apreciable.

Los *signos de la descompensación* coinciden con los de la debilidad cardíaca (V. pág. 767). Además, en cualquier fase de la cardiopatía valvular, porciones desprendidas de masas trómbicas pueden producir *embolias* (especialmente las procedentes del corazón derecho en los pulmones y las del corazón izquierdo en los órganos más diversos) y hasta la muerte súbita (por embolia o hemorragia encefálicas).

Curso. Es muy variable. Desde luego, la influencia de la cardiopatía valvular sobre la circulación sanguínea difiere mucho en cada caso según el *sitio* y el *grado de las lesiones*. Pero, también ejerce gran influencia el *trabajo efectuado*, pues, los animales (especialmente perros) que no realizan fatigas ni trabajos, no es raro que vivan largos años con cardiopatías valvulares; en cambio, en los animales que trabajan, en particular en los équidos, la enfermedad empeora precozmente hasta inutilizarlos del todo. Por esto, es raro advertir en ellos fenómenos graves de estasis y, en cambio, frecuente verlos asmáticos, o que mueran súbitamente por edema pulmonar, parálisis cardíaca o rotura del corazón. De aquí que la formación gradual de las infiltraciones edematosas acentuadas resultantes de las cardiopatías, la observemos lo más a menudo en el perro, y no en bóvidos y pócidos, por sacrificarlos precozmente.

La enfermedad evoluciona con rapidez en los *animales jóvenes* y en los *muy viejos*, por faltar, en ambos casos, la fuerza necesaria para la compensación suficiente. Las cardiopatías congénitas generalmente producen la muerte ya en los primeros meses o semanas, aunque, a veces, los animales alcanzan una edad avanzada (Thomas, Walley, Johne, Hutyra, Liénaux, Brooks, Reinhardt).

Diagnóstico. Se funda en un examen preciso de los órganos de la circulación y en la consideración del cuadro clínico descrito. Sin cardio-

patía valvular, también se oyen, a veces, en la sístole y muy rara vez en la diástole los llamados ruidos o *soplos anorgánicos*; pero, pueden excluirse cuando los ruidos cardíacos van acompañados de agrandamiento de la macicez cardíaca o de acentuación del segundo tono y, además, cuando se perciben por el tacto como estremecimiento (*fremissement cataire* o *estremecimiento catario*).

La *falta de soplos no excluye la existencia de lesiones valvulares*, pues, en las insuficiencias o estrecheces de poca importancia, no se producen ruidos que se propaguen hasta la superficie del tórax y, porque, por otra parte, cuando la insuficiencia es muy grande, la sangre que refluye no pasa ya por una hendidura estrecha y por esto tampoco produce ruido alguno. También pueden llevar consigo la desaparición de los ruidos, las contracciones muy débiles del miocardio. En todos estos casos, los tónicos cardíacos y el trabajo muscular, generalmente hacen reaparecer los ruidos, porque acentúan las contracciones del corazón. Por esto, cuando se sospeche una lesión valvular, y lo mismo en todos los casos de asma no bien explicados, convendrá explorar los animales y, sobre todo, auscultarles el corazón inmediatamente después de un ejercicio. Téngase en cuenta que también se presentan ruidos de soplo iguales a los endocárdicos en el *aneurisma aórtico* (V. éste).

El *diagnóstico de las lesiones valvulares simples*, es posible, desde luego, en la fase de compensación. En las *lesiones valvulares combinadas*, también es posible, con frecuencia, un diagnóstico local preciso, cuando se aprecia el estado del choque cardíaco, de los tonos y de la macicez del corazón y el punto máximo del ruido. Pero, hay que tener en cuenta que una dilatación considerable con dislocación de la porción cardíaca correspondiente, lleva también consigo una dislocación del punto máximo. Es, además, importante y, a menudo, decisivo para el diagnóstico, el estado del pulso, de las arterias y de las venas. En fin, hay que considerar la frecuencia de cada una de las lesiones valvulares.

La endocarditis crónica *como causa de la lesión cardíaca* sólo se diagnostica con absoluta seguridad cuando se puede seguir el desarrollo de la cardiopatía desde una endocarditis aguda, en ausencia de toda enfermedad infecciosa o arteritis crónica. Realmente, hay endocarditis crónica en la mayoría de los casos. La total desaparición de los ruidos endocárdicos y de los fenómenos de insuficiencia después de administrar metódicamente tónicos cardíacos y con el reposo corporal, permite inferir la existencia de una insuficiencia muscular.

Pronóstico. Es malo, por lo que atañe a la curación, pero la influencia de la cardiopatía valvular en la duración de la vida y en la utilidad del animal varían en cada forma de lesión. Generalmente, las estrecheces de los orificios son más graves que las insuficiencias de las válvulas respectivas y las lesiones de ambas mitades del corazón siempre son más peligrosas. Las aórticas, relativamente, son las menos peligrosas, por mantenerse más tiempo capaz y activo el ventrículo izquierdo, por ser de paredes más fuer-

tes. Las lesiones del orificio aurículoventricular izquierdo, son ya menos favorables, y son siempre muy graves las localizadas en el corazón derecho, particularmente las del orificio pulmonar, por determinar en los pulmones falta constante de sangre y las del orificio aurículoventricular, porque la aurícula derecha no puede satisfacer el exceso de trabajo necesario para la compensación.

Los *fenómenos de descompensación* son siempre de cuidado, especialmente cuando no pueden atribuirse a motivos externos. Por lo demás, en todos los casos análogos, el pronóstico es tanto peor, cuanto menos al abrigo de las *excitaciones y fatigas* está el animal. Pero también hay que tener en cuenta su *edad y estado de fuerzas*.

Tratamiento. En la *fase de descompensación* la terapéutica ha de *prolongar todo lo posible la compensación*, mediante la *reglamentación de la dieta y de la digestión* y teniendo *consideración y miramiento en el trabajo*. Para ello se darán alimentos no irritantes (generalmente a los carnívoros), en raciones pequeñas, pero frecuentes. También se recomienda que, siempre que se pueda permanezcan mucho al aire libre. Los animales de labor sólo deben emplearse en trabajos ligeros, tranquilos y uniformes. El estreñimiento y los trastornos digestivos deberán combatirse cuanto antes con purgantes suaves (sulfato magnésico, aceite de ricino, calomelanos, ruibarbo, áloes, etc.). Con estas precauciones los animales enfermos del corazón pueden prestar servicio satisfactorio durante años, en particular en faenas agrícolas.

Pero, de ordinario, sólo se reclama la intervención del veterinario en la *fase de descompensación*. En ella es, ante todo, necesario el *reposo absoluto* del paciente y el tratamiento de la debilidad cardíaca crónica ya expuesto en la pág. 770. Si hay *anemia*, se la combatirá con el uso prolongado de ferruginosos y mediante alimentación sustanciosa.

Bibliografía. Ball, J. vét., 1911. 65; 1912. 65.—Brunninger, A. f. Tk. 1895. XXI. 39.—Cadiot, Rec., 1892. 568.—Coppel, Chron. Klappenerkrank, beim Hunde. Diss. Leipzig 1909 (Bib).—Fiebiger, Z. f. Tm., 1902. VI. 54.—Hartl, Z. f. Tm., 1902. VI. 450.—Huynen, Ann. 1908. 391.—Jármá, A. L. 1922. 3.—Joelink, M. t. W., 1911. 37.—Joest, Dresdn. Ber. 1914.—Joest & Röder, Monh., 1908. XIX. 158.—Küst, D. t. W. 1920. 358.—Lafranchi, Mod. Zooiatro, 1907. 601, 889.—Liénaux, Ann., 1906. 325.—Lustig, Hann. Jhb., 1884/85. 53.—Magazzori, Mod. Zooiatro, 1917.—Malkmus, D. t. W., 1902. 389.—Marek, Z. f. Tm., 1906. X. 448.—Nörr, B. t. W., 1920. 197.—Oppermann, D. t. W., 1905. 307.—Poenaru, Arh. vet., 1911. 315.—Preis, D. Z. f. Tm. 1889 XXIV 169 (Bib).—Regenbogen, Monh., 1904. XV. 418.—Reinhardt, B. t. W., 1914. 215.—Salvisberg, Über die Wirkung d. Digitalis usw. Diss. Bern. 1907.—Schnackers, Beitr. z. Path. d. Myokard- u. Endokarderkr. usw. Diss. Bern. 1909.—Schütz, A. f. Tk., 1882. VIII. 139.—Sonnenberg, B. t. W., 1908. 213.—Trasbot, A. d'Alf., 1878. 210.—Wilhelm, S. B., 1881. 77.—Zchokke, Schw. A., 1907. XLIX. 322. (V. también la Bib. sobre debilidad cardíaca).

SECCIÓN III

Enfermedades de los vasos sanguíneos

* Los vasos han de ofrecer su luz lo más permeable posible a la corriente sanguínea y han de conservar perfectamente íntegras y sanas la capa endotelial (que tan extenso y continuo contacto tiene con la sangre), para evitar trombosis y embolias, la muscular, para facilitar y regularizar la circulación, y ellas y las demás para evitar ateromas, infiltraciones calcáreas, aneurismas y hemorragias. *

I. Induración de las arterias. Arterioesclerosis

(*Endoarteritis chronica deformans, Atheromatosis, Atheroesclerosis*)

Constituyen el endurecimiento de las arterias alteraciones crónicas de las paredes arteriales con disminución de la elasticidad, aumento de la consistencia, proliferación del tejido conjuntivo y, muchas veces, también, con depósitos de cal, determinadas por causas puramente degenerativas (*atherosclerosis*), o bajo la influencia de irritaciones inflamatorias (*arteritis crónica*). Al propio tiempo, las alteraciones pueden extenderse a grandes zonas arteriales (*arterioesclerosis general*), o presentarse sólo con focos circunscritos en pequeñas zonas vasculares, en particular en la aorta (*arterioesclerosis circunscrita* o *en focos*).

Presentación. La arterioesclerosis también se suele desarrollar en los animales como *fenómeno de la edad*, pero no es raro advertirla en animales jóvenes, hasta de algunos meses tan sólo (según Parisot, especialmente producida por causas inflamatorias y más a menudo en los herbívoros y aún en los animales silvestres: liebres, gamuzas, ciervos, jabalies, etc.).

Al contrario de lo que se observa en el hombre permanece limitada, con pocas excepciones, a los troncos arteriales mayores; únicamente la pericarditis nodosa descrita por Lüpke en *Cervus axis*, por Guldner en un ternero y por Jolst & Hara en dos cerdos, habiase desarrollado en todas las arterias y hasta en los vasos más pequeños de la circulación mayor.

De 2.069 caballos examinados en el Instituto anatómopatológico de Budapest, presentaban, según M. Schmidt, alteraciones endoarteríticas apreciables ya microscó-

picamente 0,5 por 100. Según Kitt, el origen de la aorta de los caballos viejos también presenta con frecuencia inflamación crónica. Encontraron asimismo focos arterioescleróticos, Köllisch en 9 de 50 caballos examinados (18 por 100), de 14-20 años de edad, Zinserling en 35 de 77 (45 por 100), Lyding en 2 de 10 y Parisot sólo en 7 por 100. En los *bóvidos* halláronse alteraciones endoarteríticas en la aorta en 35 de 100 animales examinados (35 por 100); en cambio, Parisot da la cifra de 8 por 100. Esta, según Parisot, es, en los *óvidos*, de 5 por 100 y, en el *cerdo*, de 2 por 100. En *perros* de edad avanzada, Della Vista encontró a menudo alteraciones en las arterias mayores, en particular en la pared aórtica. Lyding las halló en 2 de 10 perros (20 por 100) y Köllisch en 23 de 100 (23 por 100), de 7-10 años, (20 por 100 eran perros de labor y 26 por 100 de lujo). En casos de Strauch presentaban sólo alteraciones arterioescleróticas dudosas o poco importantes 47 perros jóvenes, las más veces de sólo 1-2 años y excepcionalmente de 5 de edad; en cambio, de 9 de 5-15 años, presentaban arterioesclerosis manifiesta 6 (67 por 100). Parisot halló, 5 por 100 en el *conejo*, 0,5 por 100 en el *conejillo de Indias* y un caso de 30 en la *liebre*.

Etiología. No está todavía clara, pero, indudablemente, no es de naturaleza única. En las formas debidas a *degeneración primitiva* serían de gran importancia, por una parte, la *disminución de la capacidad funcional de la pared vascular*, especialmente por *acciones tóxicas* diversas y los consiguientes trastornos en el metabolismo nutritivo y, por otra parte, la *carga funcional de la pared arterial* en los *aumentos de presión* originados durante los *esfuerzos corporales* o bajo la influencia de *sustancias hipertensoras*. Entre las materias tóxicas que guardan relación etiológica con el desarrollo de alteraciones arterioescleróticas, figuran en primer lugar las *toxinas bacterianas*, que despliegan efectos nocivos en las más diversas *enfermedades infecciosas*. Así, Lignières observó en Argentina en *bóvidos* y *óvidos* arteriosclerosis enzoótica de la aorta debida, según él, a una infección entérica igual a "la mancha" descrita por Sivori y no causada por el Bac. pseudotuberculosis de Preisz-Nocard (Torrance observó casos análogos). Pero también pueden contribuir a producir alteraciones arterioescleróticas otras sustancias, especialmente *venenos exógenos* y *autotoxinas*. En este concepto los médicos inculpan sobre todo al abuso del alcohol y del tabaco y al envenenamiento plúmbico. En los animales más bien serían autotoxinas producidas por un profundo *cambio en la alimentación natural*, con formación de residuos metabólicos nocivos.

Son muy numerosas las publicaciones relativas a la *arterioesclerosis artificialmente determinada en animales*. Tales alteraciones han sido causadas especialmente, por un lado, mediante sustancias productoras de *hipertensión sanguínea* y, por otro, por sustancias de *acción tóxica* y consistían en focos necróticos en la capa media, con calcificación consecutiva y participación poco importante de la íntima y, en otros casos, en adiposis de la última e hipertrofia y degeneración de las fibras elásticas y depósito de colessterina y cal en la íntima y en la media. Estas alteraciones, esencialmente distintas de las observadas en la arterioesclerosis humana, se pueden, sin embargo, asimilar a ella y considerarse también como verdaderas arterioesclerosis, pues las diferencias podrían deberse simplemente, por un lado, a la diversa estructura anatómica de la pared vascular (falta de la capa elásticomusculosa de la íntima en los *bóvidos* y *conejos*) y, por otro, al desarrollo mucho más rápido de las alteraciones arteriales artificiales. Semejantes alteraciones hánse producido, sobre todo, en el *conejo*, por *inyecciones intravenosas de adrenalina* proseguidas durante

varias semanas (Josué, Erb jun., Külbs, B. Fischer, Scheidemandel, Korányi, K. Ziegler y otros), pareciendo ser principalmente de importancia la acción tóxica de la adrenalina sobre la pared vascular (las alteraciones se desarrollan a pesar de inyecciones simultáneas de nitrito de amilo, que disminuye la presión sanguínea). Produjeron, además, alteraciones análogas, Reinecke con *cloruro bórico* y Philosophow con sales de *mercurio*, de *plomo* y de *zinc*, a pesar de no tener estas materias acción alguna elevadora de la presión sanguínea. Son especialmente importantes los experimentos de Saltykow con *estafilococos* saprofiticos y virulentos muertos, pues, las alteraciones de la pared aórtica que producen, concuerdan con las de la verdadera arterioesclerosis. Recientemente, Saltykow atribuye semejante arterioesclerosis, en último análisis, a la acción de la *colesterina de los alimentos*, análogamente a la esclerosis producida por él en conejos alimentados con *leche* y *clara de huevo*. Wacker & Hueck admiten también como causa de la arterioesclerosis artificial un aumento de la colessterina en la sangre, que puede producirse tanto añadiendo colessterina a los alimentos, como por medio del trabajo muscular, de la disnea o de sustancias narcóticas y que origina, en el conejo, alteraciones, principalmente de la íntima, muy parecidas a las de la arterioesclerosis humana, incluso cuando se añaden a la alimentación con albúmina animal pequeñas cantidades de sustancias vegetales. Loeb obtuvo en perros y conejos alteraciones análogas (en aquéllos en la íntima) por la administración de *ácido láctico*. De aquí su opinión de que la arterioesclerosis también se produciría, en condiciones naturales, bajo la influencia tóxica del ácido láctico, cuando la formación del mismo es más activa, como en la falta de oxígeno, en el aumento del trabajo corporal, etc. Según Thomas, tanto en la arterioesclerosis natural como en la producida de modo artificial con las más diversas intervenciones, desempeñarían el papel decisivo el retardo de la corriente sanguínea en las zonas marginales y la debilitación y mayor distensibilidad y tensión material de la pared vascular, bajo la influencia de trastornos metabólicos nutritivos o hipertensiones en casos de presión hemática excesivamente alta. Para restablecer, en tales circunstancias, la velocidad regular de las zonas marginales, debe producirse ante todo la noviformación de fibras elásticas y musculares que, a su vez, disminuyen por debajo de la cifra media la tensión material elevada de modo patológico en la pared vascular lesionada, motivando así una formación conjuntiva mayor o menor de la íntima.

En los équidos la esclerosis de origen inflamatorio se produce como *endoarteritis circunscrita* bajo la influencia del *Sclerostomum vulgare*, sobre todo en la arteria mesentérica anterior y sus ramas, no rara vez, además, en la aorta o en las arterias de las extremidades y sólo de modo excepcional en las de los demás órganos y asimismo en las del corazón (Cadiot, Piot-Bey, Magnin). Ejercen influencia semejante la *Spiroptera sanguinolenta*, mucho más rara, en la aorta del perro, la *Filaria Poelsi* (Vryburg) y la *Filaria Blini* (Carougeau & Marotel) en la aorta de búfalos y bóvidos, en Sumatra, sin producir por ello alteraciones morbosas. Rautmann observó un caso de *endocarditis tuberculosa* con calcificación en el caballo y Petit una periaortitis con perforación ulcerosa hacia la luz de la aorta en el perro. Raschke describió un caso de arterioesclerosis generalizada en una vaca con extensa tuberculosis de los órganos. Según Seibert, el endurecimiento inflamatorio de las arterias puede ser producido en los bóvidos, excepcionalmente por *cuerpos extraños* introducidos y, por otra parte, tras la *compresión* de la aorta abdominal por un tumor (linfosarcoma en un caballo en el caso de Roquet). No lograron averiguar la causa de la *periarteritis nodosa*, Lüpke en los ciervos del Ganges (*Cervus axis*), Guldner en un ternero de cuatro semanas y Joest & Harz en dos cerdos.

Alteraciones anatómicas. En el período inicial, se hallan en la membrana *intima de las arterias*, pequeñas *elevaciones planas*, alargadas o circulares, blancas o amarillopálidas que abundan más en las corvaduras de los vasos principales y en los puntos de bifurcación. En un caso que Raschke observó en una vaca, todas las arterias del tronco, de la cabeza y de los miembros estaban muy alteradas y calcificadas, y las de las paredes del abdomen sinuosas; en cambio, las ramas de los vasos de las vísceras del vientre ofrecían alteraciones relativamente pequeñas, lo propio que la arteria pulmonar; en las arterias pequeñas de la base del encéfalo tampoco era muy pronunciada la arterioesclerosis.

En los puntos alterados hay, en los équidos y bóvidos, aumento del tejido conjuntivo con ligera degeneración grasienta y calcificación y, en el perro, por el contrario, atrofia de la media y de la íntima, con extensa degeneración grasienta y calcificación. Es raro que se formen cavidades o aneurismas, y falta del todo la destrucción ulcerosa (*ulceración ateromatosa*; Lyding). La disminución de la elasticidad de la pared arterial produce con el tiempo abombamiento y rigidez de la misma. En la *periarteritis nodosa* la pared arterial ofrece a la vez que necrobiosis y hemorragias, engrosamientos nodulosos y estrechamientos u oclusiones totales de la luz de los vasos (arteritis obliterante) y, en otros puntos, dilataciones en forma de sacos, en las que hay trombos. En el cerdo, las alteraciones vasculares representan, en cierto modo, nudosidades alargadas (Joest & Harz).

Por lo que concierne al *endurecimiento aórtico en las diversas especies animales* resulta de las investigaciones de Krause que los *bóvidos*, a partir ya del segundo año de la vida, empiezan a sufrir un engrosamiento extenso de la íntima con hiperplasia conjuntiva y noviformación de fibras elásticas, que progresa hacia el corazón, depositándose gotitas de grasa en los límites entre la capa media y el engrosamiento de la íntima, y formándose rara vez engrosamientos nodulares en la última. La *calcificación* de la aorta suele advertirse con regularidad aproximadamente a partir del tercero al cuarto año de la vida; empieza en la aorta abdominal, invade la torácica sólo en medida limitada y muchas veces también se produce sin adiposis previa de los tejidos. La calcificación aórtica con un estado análogo en las arterias pequeñas, también se ha observado en la Argentina por Lignières como una manifestación de la "entequez". Lo propio puede decirse de la arterioesclerosis epizootica de los *bóvidos*. También se observa calcificación aórtica en *cabras* viejas (Schlegel, Krause).

En *équidos* viejos (aproximadamente de más de 18 años) hállase un endurecimiento aórtico, a veces también noduloso, análogo al de los bóvidos, pero que disminuye algo hacia el corazón, con calcificación de la media en la aorta torácica, que progresa centrífugamente con la edad y no suele invadir la aorta abdominal; en los équidos viejos constituye un hecho regular, sin que haya existido adiposis como estado previo.

En los *perros* aparecen hacia el quinto año de la vida y principalmente cerca de los puntos de bifurcación, engrosamientos de la íntima con hiperplasia conjuntiva, depósito de grasa y noviformación precoz de fibras elásticas, que se presentan con toda regularidad en perros viejos; en cambio, los depósitos de cal en la media no constituyen alteración alguna regular de la edad.

En *aves* viejas hállase con frecuencia una calcificación aórtica. En las palomas, el *Hypodectes columbarum* puede producir alteraciones análogas.

Strauch halló casi en todos los perros viejos y jóvenes, *líneas transversales*, probablemente fisiológicas, en las arterias femorales y en las principales ramas de

la aorta, debidas a un estado de contracción de la media o a la formación de un callo después de la rotura de la elástica interna.

Síntomas. La arterioesclerosis generalizada, en fases avanzadas, únicamente puede diagnosticarse cuando interesa vasos accesibles a la exploración directa; entonces la pared vascular se percibe por la palpación con una rigidez particular, a veces desigual y el pulso es perezoso y, al mismo tiempo, fuerte, porque, de ordinario, coexiste hipertrofia del ventrículo izquierdo. Por esto, hay, a veces, *acentuación del tono aórtico*. Semejantes alteraciones de la pared vascular, también se hallan, en ocasiones, en la aorta abdominal y en sus ramas pélvicas. Por lo demás, la existencia del proceso puede sospecharse cuando, a la vez que debilidad general y trastornos respiratorios manifiestos, especialmente durante los movimientos del cuerpo, se ha producido hipertrofia del corazón izquierdo sin causa visible o cuando existen síntomas de trombosis o embolia.

La *periarteritis nudosa de los ciervos del Ganges* manifestábase, según Lüpke, por trastornos digestivos gradualmente crecientes, que tenían mucho parecido con los del catarro intestinal crónico. A pesar de haber bastante apetito, el *enflaquecimiento* se acentuaba progresivamente, llegando a producir en una semana o en un mes una *caquexia* de larga duración.

La arterioesclerosis epizoótica de la aorta de los óvidos causa trastornos respiratorios, *accesos de asfixia* y *muerte súbita*, especialmente cuando se hacen realizar ejercicios rápidos a los animales, pero, en la mayoría de los casos faltan los trastornos de la nutrición.

Los síntomas de la arterioesclerosis circunscrita los describiremos en el capítulo siguiente.

Tratamiento. El desarrollo progresivo de la esclerosis arterial no puede detenerse. Los médicos administran *yoduro potásico* y preparados yódicos. Además, Koranyi pudo influir favorablemente el proceso producido en conejos después de inyecciones de adrenalina, por medio de inyecciones hipodérmicas de yodipina, cosa que Fleischer y Loeb no pudieron confirmar.

Bibliografía. Carougeau & Marotel, Rev. gén., 1903. I. 447.—Erb, A. f. exp. Path. u. Phmk., 1905. LIII. 140.—Guldner, V. A., 1915. CCXIX. 366.—Gulyás, A. L., 1906. 73.—Heubner, Erg. d. inn. Med., 1909. I. 273 (Bib. sobre arteriosc. exp.—Hornowski, V. A., 1914. CCXV. 280.—Joest, Dersdn. Ber. 1913. — Joest & Hars, Beitr. z. path. An., 1921 LXIX. 85 (Bib.).—Josué, Presse méd., 1904. 281.—Köllisch, Zur path. An. u. Atiol der. sog. Atherosklerose. Diss. Bern. 1910. — Külbs, Mohr-Siacheins Hb. d. inn. Med., 1914 II. 1104 (Bib. sobre arteriosc. humana.—Lignières, Rev. gén., 1912. XX. 1.—Loeb, D. m. W., 1913. 1819.—Lüpke, Verh. d. Deutschen Path. Gesellschaft, 1906. 149.—Lyding, Z. f. Tm., 1907. XI. 359.—Parisot, Congr. Path. comp., 1912. II. 344.—Pétit, Bull., 1914. 168.—Philisophow, V. A., 1919. CXC. 238.—Prietsch, S. B., 1908. 66.—Raschke, D. t. W. 1918. 435.—Rautmann, B. t. W., 1915. 473.—Roquet, J. vét., 1914. 213.—Saltykow, Beitr. z. path. An., 1908. XLIII. 147; 1914. LVII. 415.—Scheidemandel, V. A., 1905. CLXXXI. 363.—Sequens, Vet., 1892. 352.—Strauch, Beitr. z. path. An., 1916. LXI. 531 (Bib.).—Thoma, M. m. W., 1921. 321.—Torrance, Amer. v. Rev., 1912. XLII. 284.—Wacker & Hueck, M. m. W., 1913. 2007. — Walter, V. A., 1913 CCXX. 152. — Zinserling, V. A., 1913. CCXIII. 17. (Bib.).

2. Dilatación de la aorta. Aneurysma aortae

Etiología. La dilatación de la aorta y de las demás arterias casi siempre se desarrolla únicamente después de disminuir la resistencia de la pared vascular en la *arterioesclerosis*, contribuyendo a ello la *hipertensión sanguínea persistente*. Por esto, los aneurismas aórticos se observan sobre todo en los équidos. (Según Tombari y Palat los aneurismas, nada raros en los caballos de caza y de ómnibus, guardan relación etiológica con lo penoso del servicio que prestan).

En casos excepcionales el aneurisma se inicia después de motivos *externos* (arrastre de una carga pesada, salto, caída, coces contra el tronco, etcétera), o puede atribuirse a tales motivos por lo menos con probabilidades. El aumento de presión producido en estos casos bruscamente, desgarrá parcialmente la pared aórtica y la debilita.

Alteraciones anatómicas. Ora se halla uniformemente dilatado un trozo de aorta (*aneurisma cilíndrico*), ora la porción sana se continúa gradualmente con la dilatada (*A. fusiforme*), o bien existe una dilatación en forma de saco en una porción del vaso (*A. sacciforme*), y, en este último caso, está dilatado, ya todo el contorno del vaso (*A. saccif. periférico* o *axial*), ya sólo un segmento del mismo (*A. saccif. semiperiférico*). En el caballo, el aneurisma sacciforme puede alcanzar el tamaño de una cabeza humana (Labat & Cadéac), y en el perro el de un huevo de pava (Barrier). La pared aneurismática está, en general, engrosada; en ocasiones, en cambio, adelgazada en algunos puntos. En su cara interna se hallan, a veces, *masas de fibrina* que pueden ocluir completamente la luz de los vasos menores.

Los aneurisma grandes pueden *dislocar* o *comprimir* los *órganos vecinos*, tales como la tráquea o un bronquio, uno o varios cuerpos vertebrales y los nervios recurrente o vago.

Después de *roto el aneurisma*, se hallan signos de hemorragia interna y, a las veces, derrame sanguíneo en los bronquios, pulmones, estómago, intestino o entre las hojas del mesenterio.

Síntomas. Hasta hoy no se han observado con precisión en los animales. En la mayoría de los casos únicamente se han señalado el *enflaquecimiento*, la *debilidad general* o una *hemorragia interna* inesperada.

Los *aneurismas de la aorta abdominal*, se pueden apreciar en los animales mayores, por el tacto rectal, y, en los menores, palpando al través de las paredes del vientre; algo a la izquierda del raquis se nota un *tumor pulsátil*, de diverso tamaño, longitudinal o esférico, resistente o débilmente elástico, que se continúa con la porción aórtica normal o con ambas arterias ilíacas. Sin embargo, a veces, no se puede averiguar bien la naturaleza del abultamiento, porque, a su alrededor, se ha desarrollado una tumefacción edematosa o tejido conjuntivo calloso.

La *pulsación del tumor* no basta, por sí sola, para demostrar que se trata de un aneurisma, porque, neoplasmas o abscesos inmediatos a la aorta, pueden transmitir sus pulsaciones. Pero si el tumor se hace mayor y más duro a cada pulsación, se trata de un aneurisma.

En los casos con abundante formación de trombos, existe además, *retardo y pereza del pulso* más allá de la dilatación, pues, en tales circunstancias, el depósito de fibrina puede producir un estrechamiento de la luz del vaso, que dificulta la marcha de la sangre hacia la periferia, por lo cual, el aumento sistólico de la presión sanguínea que se manifiesta por el pulso, tarda más en alcanzar su punto culminante. Esta anomalía del pulso se nota en todas las arterias cuando el aneurisma radica en el origen de la aorta y, sólo en las del tercio posterior cuando radica en la aorta abdominal.

Sobre los aneurismas superficiales o hasta de los aórticos, generalmente se ausculta un *soplo vascular*, las más veces ininterrumpido, pero en otros casos, únicamente se oye durante la sístole cardíaca, o también, además, un ruido diastólico. Así, Tombari, por encima de un tumor pulsátil de la grupa, oyó un ruido de soplo que recordaba el de frote, y Schmidt encima de un aneurisma de la porción inicial de la aorta abdominal, notó un zumbido sincrónico con la sístole cardíaca. En los aneurismas del origen de la aorta se oyen los ruidos encima de la base del corazón y hasta más abajo.

La *hipertrofia* del corazón hacia la izquierda, sólo se desarrolla en los casos de arterioesclerosis extensa o cuando la luz de la aorta está muy estrechada por trombos. La dilatación del punto de origen puede producir incluso insuficiencia de las válvulas semilunares aórticas.

La estrechez considerable de la luz vascular, produce *trastornos de la nutrición* más allá del aneurisma y, además, *debilidad del tercio posterior*, generalmente sólo durante el movimiento, pero, excepcionalmente, también durante el reposo (Barrier). Finalmente, sobreviene *debilidad cardíaca*, con fatiga rápida, vértigos, repleción de las venas y, a veces, espasmos epileptiformes (Lustig).

Es excepcional que aparezcan *síntomas nerviosos* producidos por la compresión de nervios. A veces hay taquicardia en la compresión del vago y silbido laríngeo en la del recurrente. En un caso de Schmidt el caballo experimentaba vivos dolores al bajar la cabeza.

Curso. Para llegar a trastornar la salud, el desarrollo de los aneurismas requiere largo tiempo, hasta algunos años (en el caso de Tombari el proceso databa, por lo menos, de tres años). La muerte se produce por la compresión de los órganos vecinos o bien por los trastornos de la circulación, cuando la rotura del aneurisma no pone fin a la vida de modo brusco.

Tratamiento. No se conoce tratamiento eficaz. No hay que pensar en los animales en facilitar la *coagulación de la sangre* dentro del aneurisma con la electropuntura, las inyecciones de percloruro de hierro y la introducción de cuerpos extraños. Ofrecen, además, poco éxito, las inyecciones hi-

podérmicas de *gelatina* (de una vez, al hombre, de 50 a 130 gramos de solución del 2 al 3 por 100). Debe usarse la llamada *gelatina esterilizada* para inyecciones (Merck), para evitar una posible infección tetánica. Por lo tanto, el tratamiento debe limitarse a tratar el animal con *miramiento* y a *regularizar la función cardíaca si está perturbada* (V. pág. 770). También parece inútil el tratamiento con yoduro potásico.

Bibliografía. *Barrier*, Bull., 1894. 327.—*Gerlach*, Z. f. Flhyg., 1905. XV. 115.—*Labat & Cadéac*, Rev., vét., 1884. 105.—*Petit*, Rec., 1905. 273, 299; Bull., 1906. 104.—*Piot-Bey*, Bull., 1905., 170.—*Reinhardt*, Z. f. Vk., 1917. 471.—*Shmidt*, A. f. Tk., 1889. XV. 295.—*Tombari*, Vet. Jhb., 1882. 74.

Aneurismas de los demás vasos. Muy a menudo se desarrolla en el caballo el aneurisma de la *arteria mesentérica anterior* y de sus ramas principales bajo la influencia del *Sclerostomum vulgare* (V. pág. 260). Excepcionalmente y por otras causas también se desarrolla semejante lesión en el cerdo (Koch, Leibenger). Mucho más raramente se halla un aneurisma en la *arteria celiaca*, en la *mesentérica posterior* o en la *hepática* y, además, en las restantes ramas aórticas. En el caso de Cadiot en un asno y en otros casos de Piot-Bey en bóvidos, formóse una dilatación de las *arterias coronarias* que causó la muerte súbita. Steinmeyer observó también muerte súbita después de romperse un aneurisma de la carótida. Reimer vió en la grupa de una vaca un abultamiento tenso y débilmente pulsátil de la *arteria isquiática*. Joest ha descrito una dilatación del *tronco braquiocefálico* del perro, Querippel otra de la *A. crural*, Straube de la *plantar común de los dedos*, Vogt en una rama de unión de la misma y Blaise de la *A. faríngea* de un caballo de 15 años; en el último caso, los síntomas consistían en edemas y ulceraciones en la cabeza y cuello, hinchazón de las encías y lengua y salivación y los signos de la faringitis, rompiéndose por último la arteria en la faríngea. Vogel vió aneurisma de la *A. facial* en una vaca, Mouquet de la *A. cervical* en un caballo y Ravenel en la *braquial* de una gallina. Nocard halló en un perro joven aneurisma aórtico con dilatación de la *arteria pulmonar*, Mouquet en un caballo aneurisma del tronco pulmonar, Chardin en otro una dilatación de 14 kilogramos de peso en la *vena porta* (el caballo se paraba con frecuencia durante el trote y galopaba a disgusto). Vennerholm, en otro, aneurisma de la *vena yugular*, Dupas, en otro, *dilataciones varicosas en las venas mesentéricas* y Bambacher y Fröhner en sendos caballos dilatación de la *vena torácica externa* (en el caso de Bambacher se hizo con éxito la extirpación). Piot-Bey describió un aneurisma arteriovenoso del rabo de un buey. En un caso de Hieronymi, en un caballo con *angioma* de la arteria circunfleja de la escápula existía un tumor que pulsaba débilmente, producía estremecimiento sistólico y no se podía comprimir, pero, en la punción exploradora dió salida a un chorro de sangre a golpes.

3. Obstrucción de las arterias grandes. Thrombosis et embolia arteriarum

Etiología. Sólo excepcionalmente se obstruye la aorta junto con sus ramas por *embolias* procedentes del corazón o de un aneurisma de la aorta torácica. Generalmente se obstruye por *trombos* que crecen gradualmente por yuxtaposición de nuevas capas de fibrina. De aquí que todas las causas capaces de producir endoarteritis crónica deformante puedan

causar también trombosis de los vasos mayores. Estas oclusiones vasculares prodúcense, lo más a menudo, en el caballo, las más veces bajo la influencia de larvas del *Sclerostomum vulgare* (*Scl. bidentatum*) y, además, en ocasiones, en el perro, por la presencia de la *Filaria immitis*. Sólo excepcionalmente se deben a la *compresión de las arterias* por un tumor (Mack, Fröhner) o por exóstosis (Gassner, Pirl). De modo excepcional se produce también obstrucción de las arterias por *inflamación aguda* (Vennerholm, Brodersen) y por *contusión de la pared vascular* (H. Bouley).

Patogenia. La obstrucción de los grandes troncos arteriales ocasiona un *singular trastorno funcional de los músculos*. En la mayoría de los casos, el trombo no cierra del todo la luz vascular, o es posible una circulación colateral mediante las ramas arteriales más cercanas al corazón. Por esto, la parte del cuerpo irrigada por el vaso cerrado, sigue recibiendo cierta cantidad de sangre, que basta para satisfacer las necesidades nutritivas de la vida de los tejidos y hasta para que los músculos puedan tener cierta actividad. Pero, por la falta de oxígeno y por el descenso local de la presión sanguínea, un trabajo muscular prolongado y difícil, produce, por un lado, insuficiente oxidación y, por lo mismo, insuficiente desarrollo de fuerzas y, por otro lado, acumulación de productos metabólicos, preferentemente de ácidos láctico y carbónico, y por ellos la fatiga precoz de la musculatura. Terminado el movimiento, se resorben poco a poco las substancias fatigantes del músculo y cesan la sensación de fatiga y el trastorno funcional, para reaparecer al renovarse la actividad muscular.

Alteraciones anatómicas. La trombosis causada en el caballo generalmente por larvas de esclerostomas, radica, de ordinario en la *arteria mesentérica anterior* y, además, no rara vez, en el *extremo posterior de la aorta abdominal* y en sus ramas pélvicas (arterias ilíacas, femorales, hipogástricas), propagándose, no rara vez, el trombo, hasta las arterias tibiales. Por el contrario, en casos excepcionales están ocluidos los *vasos de una extremidad anterior* (arteria axilar, arteria braquial), o de la *porción inicial de la aorta* (Bergstrand). En un caso de filariosis hemática del perro Hutyra encontró obstruída gran parte de la aorta torácica y abdominal.

El trombo (fig. 166) suele adherirse firmemente a la pared vascular áspera y aparece seco, tenaz y, de ordinario estratificado. Ora cubre sólo parte de la pared vascular, estrechando así la luz del vaso (*trombo parietal*), ora la ocupa toda y, en este caso, unas veces deja un estrecho conducto longitudinal en el centro (*T. canalizado*) y otras obstruye la luz totalmente (*T. obturador*). El extremo anterior o la cara externa del trombo, suelen estar formados por capas de fibrina recientes que penetran en la corriente sanguínea y, a veces, en una rama lateral, en forma de tapón.

Con el tiempo sobreviene una formación de tejido conjuntivo que, a veces, llena completamente la luz del vaso y transforma éste en un cordón conjuntivo macizo (la llamada *organización del trombo*).

Síntomas. En la trombosis de la *porción posterior de la aorta*, generalmente rara, el caballo, al cabo de cierto tiempo de trotar y de galopar, bambolea su tercio posterior, marcha de modo inseguro, levanta menos los pies y pronto no puede proseguir la marcha, permaneciendo quieto, tembloroso y bañado en sudor; si se le quiere hacer andar más, acaba por caer al suelo. Mientras está echado, se va sosegando y, al cabo de cierto tiempo, se levanta por sí sólo y puede volver a marchar.

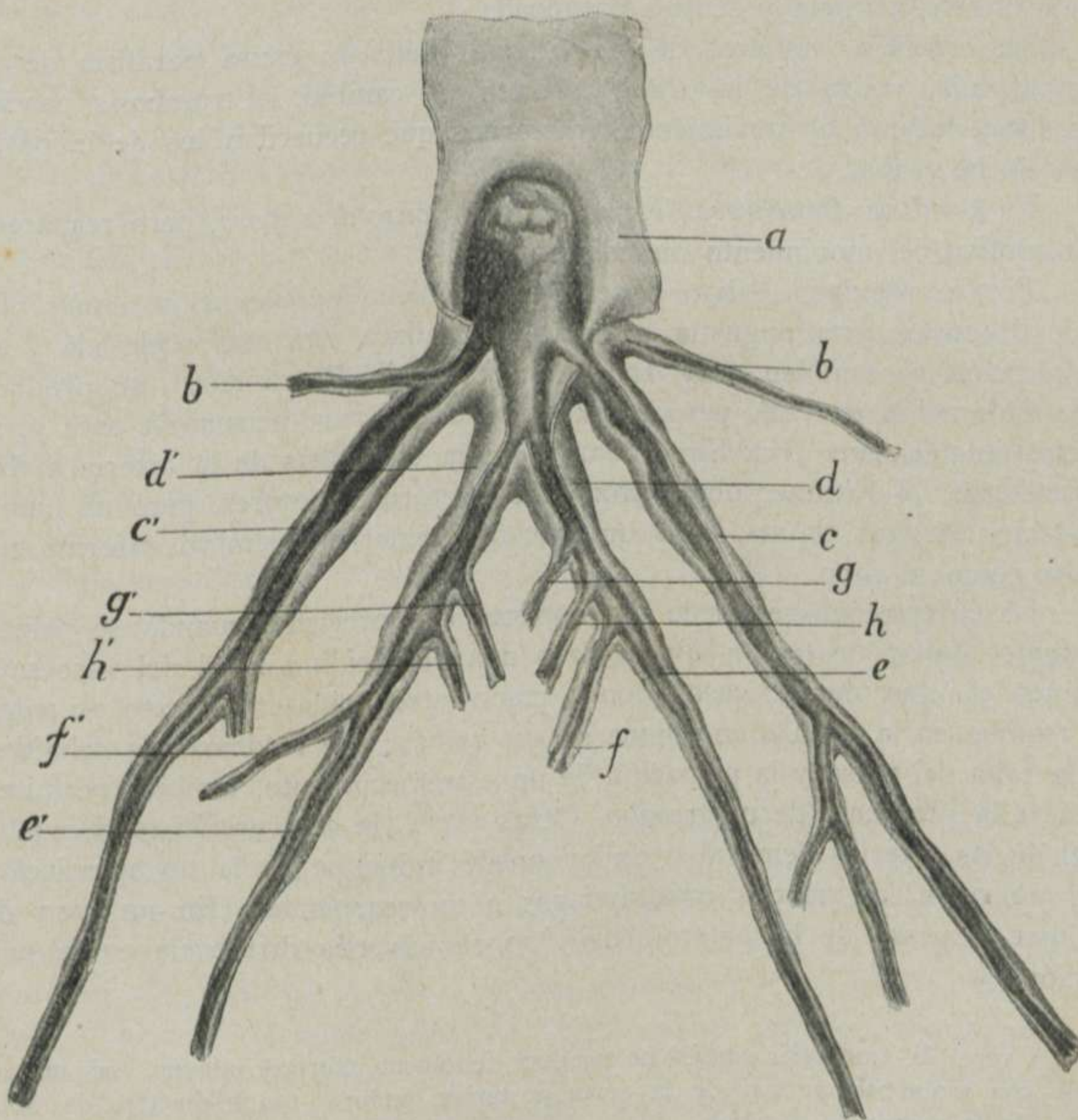


Fig. 166.—Trombosis del extremo posterior de la aorta abdominal y sus ramas en un caballo. *a* Aorta abdominal, *bb'* A. circunfleja iliaca profunda, *cc'* A. iliaca externa, *dd'* A. hipogástrica, *ee'* A. obturatriz, *ff'* A. ilio lumbar, *gg'* A. glútea superior, *hh'* A. sacra lateral.

En la *trombosis unilateral de la iliaca* o de la *femoral* el trastorno motor empieza de modo análogo, pero se circunscribe a un miembro posterior. Al cabo de cierto tiempo, a veces a los pocos minutos, el caballo levanta menos el pie correspondiente, lo mueve con menos seguridad y lo roza de vez en cuando con el otro. Al propio tiempo, baja la cabeza y tiende a cargar el peso del cuerpo, en lo posible, hacia los miembros anteriores. Pronto se doblan cada vez menos las articulaciones del miembro afecto,

por lo cual, el pie, a cada paso, es arrastrado y al fin, se pliega y el animal cae del lado del mismo. En la *trombosis bilateral* de las arterias femorales los trastornos motores coinciden casi con los de la trombosis de la aorta abdominal. Sólo es menos manifiesto el bamboleo de la grupa.

La *trombosis de las arterias axilar o humeral* trastorna el movimiento del correspondiente miembro anterior, en el que se advierte debilidad muscular, que aumenta poco a poco, por lo cual, el caballo tropieza, choca con la mano contra los obstáculos y arrastra el pie por el suelo; finalmente, la mano afecta, tiembla y semeja paralizada.

La *oclusión completa* de las *arterias pélvicas* causa parálisis de la grupa, cola, vejiga de la orina y recto; en cambio, la trombosis parcial produce, durante el movimiento, trastornos que recuerdan los de la parálisis de la grupa.

La *parálisis desaparece después de una pausa de reposo*, pero reaparece con motivo del movimiento inmediato.

Por lo regular, se han observado también *fenómenos generales*. El animal expresa gran angustia, su función cardíaca está muy acelerada y su respiración es también muy frecuente y difícil. Entre tanto, se produce una sudoración general, pero la extremidad enferma permanece seca y, al tacto, notablemente fría. Sin embargo, en la trombosis de la arteria axilar Friedberger & Fröhner observaron sólo trastornos motores, pero no manifestación general alguna, y en un caso de Römer el miembro enfermo sudaba como el sano.

La enfermedad se puede diagnosticar con precisión cuando se palpan *coágulos duros*, un *tumor compresor* o una *dilatación* a nivel del vaso sanguíneo. Así, en muchos casos, con la mano introducida en el recto, se palpa el trombo en la aorta o en alguna de sus ramas; por lo demás, la debilidad o la falta del pulso y la palpación de un estremecimiento, también permiten inferir la presencia de un trombo. Otras veces, la obstrucción total o parcial de las arterias femoral o axilar puede inducirse de la no apreciación del pulso en las arterias metatarsianas o metacarpianas. (En un caso de Römer, a pesar de haber trombosis, no se advertía diferencia en la pulsación.)

A veces la *trombosis parcial* no produce fenómeno morboso alguno. Así, un caballo con trombosis parcial de la aorta posterior, anduvo 130 kilómetros dos días antes de la necropsia (Gratia).

Glockner observó en la *trombosis de las carótidas* disfagia, respiración sibilante y, después, enfisema pulmonar; Siegen, además, en la trombosis de la carótida izquierda y de la carótida interna, espasmos epileptiformes que sobrevenían cada vez después de un trote que durase de 20 a 30 minutos y persistían aproximadamente durante 20 minutos. En un caso de Cadéac, un perro con trombosis de la carótida derecha murió súbitamente al abrirle un absceso. Joest, en un perro con parálisis del tercio posterior, encontró un aneurisma verminoso en la arteria braquiocefálica y, además, una embolia retrógrada de la aorta abdominal inmediatamente antes de su división.

En un *perro* con trombosis de la arteria ilíaca externa y de la hipogástrica, Còquot & Leblois observaron también una especie de claudicación intermitente, pues el perro, después de andar breve trecho, se paraba y, si se le hacía proseguir la mar-

cha, ofrecía una notable claudicación unilateral, pero, al cabo de cierto intervalo de reposo, desaparecían todos los trastornos motores. Por el examen rectal se apreció la dilatación aneurismática y la presencia de trombos firmes en la arteria iliaca.

Curso y pronóstico. En algunos casos, después de *ablandarse y retraerse* un trombo parietal, se restablece más o menos libremente la circulación; en otros casos, el trastorno circulatorio se compensa por la *circulación colateral*. Tanto en aquéllos como en éstos, al cabo de unos 3-6 meses, la parte del cuerpo correspondiente vuelve a recibir la cantidad suficiente de sangre y se restablece la capacidad funcional de la musculatura. Sin embargo, semejantes curaciones no son frecuentes, porque la circulación colateral es insuficiente o el trombo aumenta por nuevas capas de fibrina. Además, en casos excepcionales, a la trombosis de los vasos de los miembros posteriores, más tarde, se añade la de las arterias braquiales (Schraml).

Con frecuencia *no se produce compensación alguna del trastorno circulatorio* y, entonces, la capacidad funcional permanece constantemente baja o disminuye todavía más, porque nuevas masas de fibrina fomentan el obstáculo a la circulación sanguínea. Entonces, la parte del cuerpo correspondiente, generalmente una extremidad, se *atrofia* y, por último, el animal es incapaz de prestar el trabajo más leve y más lento. En casos excepcionales la obstrucción es tal, que se *necrosan* algunos órganos, así, Martín y Bouley, en sendos pacientes con oclusión de la arteria axilar, observaron gangrena de la musculatura del miembro anterior y, Cadéac y Malet gangrena de un miembro posterior, en la trombosis de la arteria femoral.

Para el pronóstico, hay que tener también en cuenta la posibilidad de que se puedan producir embolias en órganos importantes para la vida (encéfalo, riñón, etc.), en ciertas localizaciones del trombo.

Tratamiento. Se procurará aumentar la circulación colateral *ejercitando metódicamente* al animal a diario hasta que se presenten los primeros fenómenos de parálisis durante la marcha (Bayer). Por medio del trabajo continuado y *paulatinamente progresivo*, hasta se alcanza en ocasiones una mejoría completa (Bayer, Johne). Además, durante 5 a 10 minutos diarios, convendrá ensayar el amasamiento de los trombos pélvicos accesibles al tacto rectal; así se activará quizá también la resorción del coágulo de fibrina (Collin, Beyer). La administración prolongada de *yoduro potásico* no promete resultado alguno. Reichenbach vió en un caso desaparecer la cojera a los 10 días de haber efectuado la segunda inyección intravenosa de *fribrolisina* (inyectó 10 gramos cada vez con un intervalo de una semana).

Bibliografía. Albrecht, W. f. Tk., 1901. 325.—Brodersen, Maanedsskr., 1913. XXIV. 497.—Cadéac, J. vét., 1911. 519.—Cadéac & Malet, Rev. vét., 1885. 530 (Bib.).—Coquot & Leblois, Rec., 1920. 129.—Dornis, Z. f. Vk., 1917. 113.—Frohner, Monh., 1903. XIV. 445; 1905. 553; 1907. XVIII. 136; 1916. XXVII. 105.—Gratia, Ann., 1906. 489.—Joest, Dresdn. Ber., 1911. 140.—Lerche, B. t. W., 1920. 311.—Merk, W. f. Tk., 1904. 261.—Nielsen, Maanedsskr., 1915. XXVI. 65.—Reichenbach, B. t. W., 1912. 224.—Römer, D. t. W., 1918. 269.—Schaber, B. t. W., 1918. 204.—Schimmel & Resser, Ann., 1905. 543.—Siedamgrotzky, S. B., 1896. 18.—Siegel, B. t. W. 1914. 93.

Trombosis de la arteria pulmonar. No es demasiado rara y se debe a *embolias* procedentes del corazón derecho. Las porciones del trombo pueden haberse originado en el corazón derecho mismo, pero, no rara vez, proceden de partes más lejanas del cuerpo, de las que vinieron con la sangre venosa. Sólo excepcionalmente se produce trombosis en la arteria pulmonar, después de penetrar *cuerpos extraños* (pelos en la sangría [Zschokke], trozos de agujas de inyecciones rotas [Prévot]), o por la presencia de parásitos (*ilaria immitis*, *Strongylus vasorum* [Férez]). En algunos casos la causa permanece desconocida, bien que, a veces, ello se debe a no haber explorado minuciosamente órganos lejanos. Investigando sistemáticamente los órganos de los caballos sacrificados, Käppel ha logrado descubrir en 63 por 100 el origen de la embolia (en 9 por 100 de los caballos, por lo regular viejos, encontró trombosis de la arteria pulmonar); en la mayoría de los casos las embolias procedían de venas trombosadas de los miembros posteriores y del prepucio. En un caso de Huguenin, en un perro, las embolias procedían de las venas cervicales, y en otro de Grawert, en una vaca, de trombos de las venas placentarias.

Las obstrucciones de pequeños vasos pulmonares, no producen trastorno morboso alguno, pero las de los troncos mayores (Käppel las encontró en 12 casos, de 38), causan dificultades respiratorias parecidas al asma o accesos bruscos de asfisia con disnea preferentemente inspiratoria y aumento extraordinario del número de pulsaciones, que, a veces, ocasionan en breve tiempo la muerte. (Huguenin, Schw. A., 1916, LVII, 240-242.—Grawert, B. t. W., 1918, 413.—Käppel, Z. f. T. m., 1904, VIII, 321.—Lorscheid, B. t. W., 1917, 315.—Prévot Bull., 1908, 625).

4. Obstrucción de las venas grandes. Thrombosis venarum

La oclusión, generalmente rara, de los grandes troncos venosos, es producida de ordinario, por *compresiones* (ganglios linfáticos infartados, tumores, abscesos), más rara vez por *endoflebitis* o simplemente por *trombosis*, cuando la circulación sanguínea es lenta.

Se han observado casos de trombosis de las *venas cavas*, en particular en los équidos y bóvidos, y una vez en el perro. En el caballo también se ve trombosis en la *vena porta*.

La estrechez o la obstrucción de una vena cava ocasiona estasis venosa en la parte del cuerpo correspondiente. Así, en la *trombosis de la vena cava anterior*, se observa, repleción de las venas de la cabeza, cuello, extremidades anteriores y pecho, infiltraciones edematosas de estas regiones e hidrotórax (fig. 167). Cuando la oclusión es incompleta, incluso pueden advertirse pulsaciones negativas en las yugulares. La trombosis de la vena cava posterior produce alteraciones análogas en el tercio posterior, a las que, si el obstáculo se halla entre el corazón y el hígado, se añade también ascitis. La *trombosis de la vena porta* dificulta los movimientos del estómago y del intestino (V. págs. 263 y 275).

En algunos casos los trastornos circulatorios disminuyen, aunque transitoriamente (Albrecht, Obs. prop.).

Bibliografía. Albrecht, Z. f. Tm. 1902. VI. 428 (Bib.).—Barrier, Bull., 1906. 283.—Basset, Rec., 1905. 609.—Bretagnier, Rec., 1909. 156.—Chaussé, Rev. gén., 1910. XVI. 562; Rec., 1912. 22.—Chouleur & Lebasque, Bull., 1908. 256.—Cuny, J. vét., 1906. 224.—Douville, Bull., 1907. 62.—Forgeot, J. vét., 1906. 362.—Friedrich, B. t. W., 1905. 4.—Petit & Delacroix, Bull., 1905. 133.

5. Rotura de los vasos sanguíneos grandes. Ruptura vasorum

La pared de los vasos grandes, únicamente se rompe, sin alteración previa, en casos excepcionales. La porción inicial de la aorta y de la arteria pulmonar es muy delgada, sobre todo a nivel de las válvulas semilunares (aquí la aorta del caballo mide sólo un milímetro de grosor en algunos puntos; más allá tiene de 5 a 7 milímetros); por esta razón, se puede romper, en algunas circunstancias, por un *aumento brusco de la presión sanguínea*.

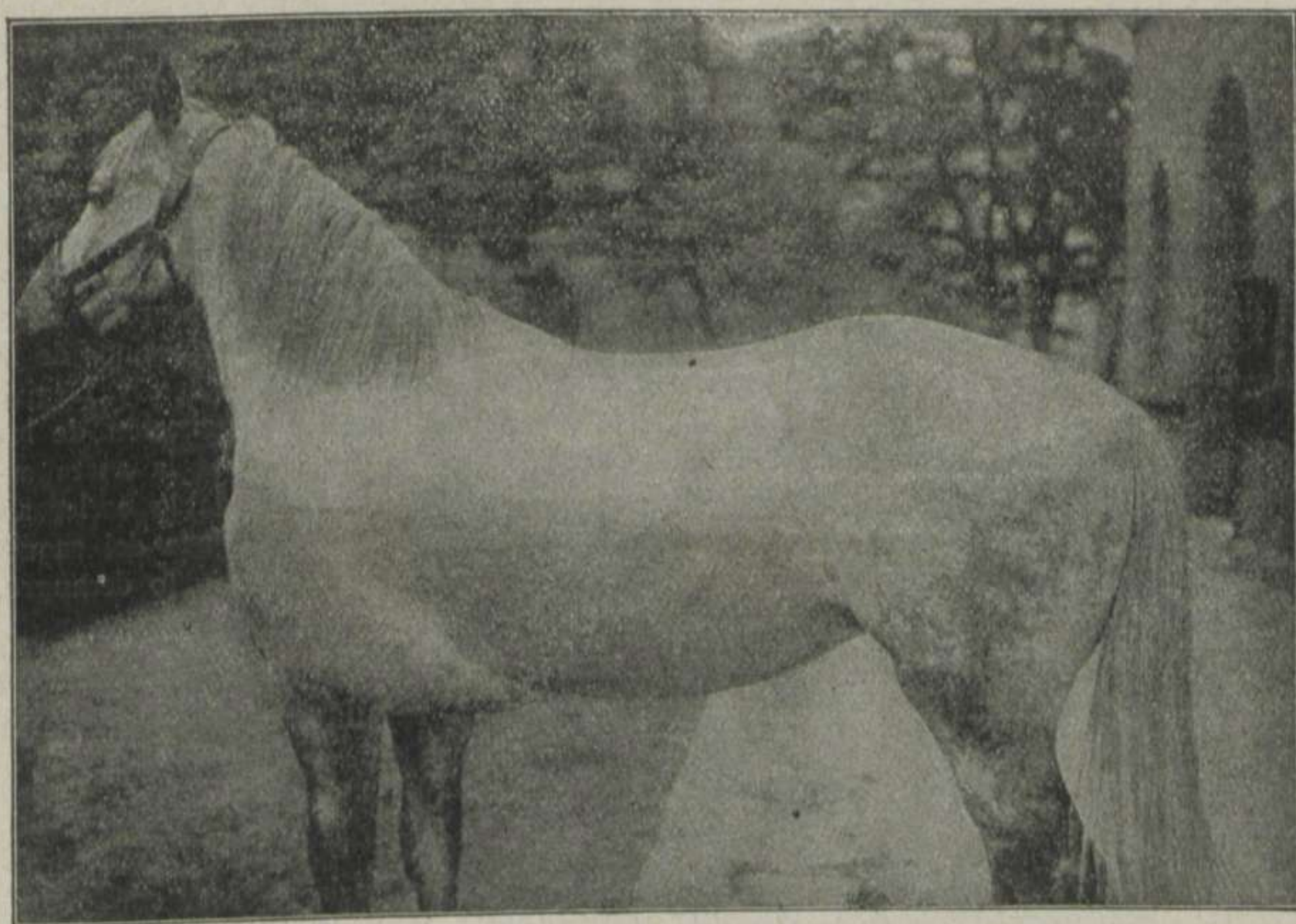


Fig. 167.—*Estenosis de la vena cava anterior*. Infiltración edematosa de las regiones cervical y escapular y de los miembros anteriores; la tumefacción se destaca claramente hacia el cartilago esternal.

Como *causas ocasionales* intervienen las lesiones traumáticas, la tracción de una carga pesada, un golpe violento, el vómito, los dolores del parto (Sigl) y, en general, los esfuerzos. Por causas análogas se rompen a veces las cavas anterior o posterior y también la porta.

Sin embargo, por lo regular, la rotura va precedida por *alteraciones morbosas de la pared vascular*, que no se pueden ver bien a simple vista, como lo demuestran tres casos de Barile y uno de Caparini. Pero, generalmente se trata de esclerosis con aneurisma de la pared vascular, sobre todo en animales de edad avanzada. A veces la destrucción de la pared vascular se debe a un absceso o a un proceso ulceroso de las inmediaciones, a endocarditis ulcerosa de las válvulas semilunares, a huesos cariados o a tumores destruidos. Los *parásitos animales*, en particular, en el caballo, las larvas

del *Sclerostomum vulgare* y en el perro la *Spiroptera sanguinolenta*, pueden disminuir tanto la resistencia de la pared vascular, que sobrevenga la rotura del vaso.

En el caso de Palat la rotura de la *aorta* se produjo a nivel de la válvula sin motivo apreciable y en el Lustig, durante el galope. Sequens halló, entre tres casos, el sitio de la rotura un centímetro, aproximadamente, por encima de las válvulas, con alteración concomitante de la pared vascular; en cambio, Cadiot, en dos casos, no vió alteración alguna. Tampoco la vió Pröscholdt en varios lechones de una misma camada súbitamente muertos de rotura aórtica, pero habría contribuído a producirla en ellos la alimentación unilateral de los animales. En un caso descrito por Vaerst la hemorragia se produjo por un pequeño aneurisma que se hallaba frente a una válvula.—En el caso de Prietsch la rotura de la *arteria pulmonar* sana se produjo al arrastrar una carga pesada, Block, vió desangrarse un caballo padre de cuatro años, por la rotura de la *arteria pulmonar*, después de tumbarlo al suelo.—Ehlers observó rotura de la *vena porta* por una cox en el lado izquierdo, y Schrulle muerte por hemorragia tras rotura de la *arteria axilar* en un caballo que se derribó al suelo.—Stüven observó en équidos 25 casos de muerte súbita, casi siempre a consecuencia de rotura de la *vena coronaria*. Burhmann halló en un caballo un absceso entre los pilares del diafragma, que se había abierto en la aorta. En el caso de Gassner una exóstosis procedente de la 16.^a vértebra desgastó la pared aórtica, y en el de Noack la desgastó un sarcoma que creció detrás del riñón.—Morgagni en un perro y Magnin en tres, hallaron *Spiroptera sanguinolenta* en pequeños nódulos blanquecinos de la pared aórtica; uno de tales nódulos causó la rotura de la aorta. Durieux y Degive hallaron en sendos caballos como causa de la hemorragia mortal, destrucción de los tejidos por las larvas del *Sclerostomum vulgare* (en uno de los casos la aorta estaba sana al parecer; en cambio, en el otro, presentaba el cuadro de la esclerosis en toda su longitud). En un caso de Lagaillard, una exóstosis puntiaguda del raquis de un caballo, hirió la *cava posterior* del mismo durante la *cubrición* y lo desangró.

Las manifestaciones de la rotura vascular coinciden generalmente con las de la hemorragia interna, cuya causa, por lo regular, sólo descubre la necropsia.

Bibliografía. Bonnet, J. vét., 1905. 147.—Barile, Mod. Zooiatro, 1914. 241.—Brentana, Mod. Zooiatro, 1913. 517.—Caparini, Arch. scient., d. R. Soc. ed. Accad. Vet. It., 1903. 87.—Dvors, B. t. W., 1917. 197.—Ehlers, B. t. W., 1889. 4.—Gamble, V. Journ., 1908. 345.—Lagaillard, Rev. vét. 1914. 328.—Lustig, W. f. Tk., 1877. 241.—Magnin, Rec., 1903. 693.—Pécus, J. vét., 351.—Petit, Bull., 1905. 299; 1906. 104.—Pr. Mil. Vb., 1889-1912. — Prietsch, S. B. 1881. 85 — Pröscholdt, Ges.-Amt Ldw.-Kammer Pommern 1916.—PrunEAU, Bull., 1914. 371.—Sequens, Vet., 1892. 352.—Siel, W. f. Tk., 1905. 8.—Stüven, Holl. Z., 1915. XLII. 19.—Vaerst, Monh., 1893. IV. 185.—Zietschmann, S. B. 1911. 71.

INDICE ALFABÉTICO

A

- Abscesos faríngeos, 37.
 — hepáticos, 449.
 Acaros de las bolsas aéreas, 620.
 Acarus farinae, 3.
 Acetonemia, 108.
 Actinomicosis hepática, 468.
 Acné nasal, 546.
 Actio cordis intermittens, 758.
 Adiposis hepática, 434.
 Adams-Stokes (síndrome de), 762.
 Adrenalina (midriasis), 502.
 Aftas, 7, 10, 11, 26.
 Afonía, 584.
 Agujero del pienso, 2.
 Alimentación artificial, 44, 45, 46.
 Aloína (prueba de la), 176.
 Allantiasis, 217.
 Amasamiento de la panza, 88.
 Amebas, 423.
 Améfica (disentería), 423.
 Amibiasis meleagridum, 420.
 Amidostomum anseris, 341.
 Amiloidea (degeneración del hígado), 436.
 Anafilaxia verminosa, 343.
 Andrya, 356.
 Aneurismas, 805.
 Anginas, 32, 33, 34, 35.
 Anfistomas, 336, 359, 494.
 Anguillula, 400.
 Anillo faríngeo de Waldeyer, 33.
 Ankylostomum caninum, 378, 384.
 — cernuum, 388.
 — ceylonicum, 379, 384.
 — duodenale, 379.
 — radiatum, 385.
 — stenocephalum, 379.
 Anoplocephala, 348.
 Antiparesina, 107.
 Aorta (calcificación), 803.
 — (dilatación), 805.
 — (rotura), 813.
 Aórticas (insufic. de las válvulas), 799.
 Aórtico (estrechez del orificio), 801.
 Apéndice, 210.
 Apoplejía hepática, 438.
 — pulmonar, 624.
 Arduenna, 336.
 Arcovetrol, 89.
 Arritmia cordis, 758.
 — (en la ictericia), 428.
 Arteria celiaca (obstrucción de la), 275.
 Arterias, inflamación, 810.
 — compresión, 818.
 — contusión, 818.
 — trombosis, 810.
 Arterias mesentéricas (obstrucción), 260.
 Arterioesclerosis, 810.
 — epizootica de la aorta de los óvi-
 dos, 814.
 Arteritis, 810.
 Ascariasis, 360, 361.
 Ascárides, 360.
 Ascitis, 505.
 — adiposa, 506.
 — quilosa, 506.
 Asma, 596.
 Aspergillus, 695.
 — (micosis cutánea por), 699.
 Astenia infecciosa de las gallinas, 199.
 Atelectasia, 683.
 Ateromatosa (ulceración), 813.
 Athéroesclerosis, 810.
 Atheromatosis, 810.
 Atonía de los primeros estómagos, 98.
 Atonía puerperal, 100, 106.
 Atrofia amarilla aguda del hígado, 443.
 — del lóbulo hepático derecho del
 caballo, 459.
 — del páncreas, 504.
 — senil de los pulmones, 635.
 Atruchado (hígado), 496.
 Auflauf, 90.
 Aurículoventricular (estrechez del ori-
 ficio), 803, 805.
 Autointoxicación hepática, 428.
 Autosueroterapia, 728.
 Azotorrea, 501.

B

- Bacillus bipolaris septicus, 650, 685.
 — botulinus, 218.
 — bronchiolitidis vituli, 689.
 — coli comunis, 206, 685.
 — dysenteriae, 216.
 — de la enteritis, 206.
 — Flexner, 216.
 — mucosus foetidus, 530.

- Bacillus necroseos*, 21, 35, 131, 579, 673.
 — *paratyphi*, 35, 206, 217.
 — *pneumoniae*, 650.
 — — *felis*, 649.
 — — *tigris*, 650.
 — *pseudotuberculosis*, 206.
 — *pyocyaneus*, 537.
 — *pyogenes*, 587, 673, 685.
 — *salivarius septicus*, 21.
 — Y, 206.
Bacterium astheniae, 197.
 — *lymphagogen*, 506.
 — *lymphaticum aerogenes*, 523.
Balantidium coli, 424.
Bathmostomum Sangeri, 388.
 Bednar (aftas de), 26.
Belascaris, 362.
 Benzidina (prueba de la), 175.
 Beri-beri en perros, 212.
Bertiella Delafondi, 357.
 Bezoares, 245.
 Biliares (investigación de las materias colorantes), 427.
 Black-head, 420.
 Blaw-tong, 20.
 Blenorrea nasal, 530.
 Bloating, 90.
 Bloqueo cardíaco, 762.
 Blutsturz, 627.
 Boca caliente, 4.
 — rajada, 4.
 Bolsa gutural (hidropesía de la), 568.
 — — (meteorismo de la), 568.
Bombyx processionalis, 3, 19.
 Botal (persistencia del agujero de), 798.
 Bottom disease, 454.
 Botulismo, 217.
 Boule, 474.
 Bouteille, 474.
 Boyau tendre, 197.
 Bradicardia, 757.
 Bräune (Hals-), 33, 579.
 Fremsenlarvenkrankheit, 551.
 Bremsenschwindel, 551.
 Broncofonía, 657.
 Broncolitos, 595.
 Bronconeumonía, 606, 672, 677, 684.
 Bronchite vermineuse, 597.
 Bronchitis catarrhalis, 586.
 — crouposa, 594.
 Bronquiolitis, 586.
 Bronquitis, 586, 589.
 Bruselas (enfermedad de), 679.
 Brustseuche del conejo, 541.
 Buche blando, 72.
 — colgante, 73, 75.
 — duro, 74, 75.
 — (incisión del), 76.
 Buches intestinales, 255.
Bunostomiasis bovina, 385.
Bunostomum cernuum, 388.
 — *radiatum*, 385.
- C
- Caquexia por larvas de gastrófilo, 324.
 Caries, 26.
 Catarro bucal, 1.
 — del buche, 72.
 — bronquial, 586.
 — gástrico agudo, 131.
 — — crónico, 138.
 — gastrointestinal agudo de los animales jóvenes, 190.
 — gastrointestinal de los équidos por el centeno, 183.
 — intestinal agudo, 177.
 — — crónico, 196.
 — — espasmódico, 193.
 — del seno esfenoidal, 567.
 — — frontal, 565.
 — — maxilar, 560.
 Cachexie aqueuse, 474.
 Cadaverina, 205.
 Calbazán y calbazin, 489.
 Cálculos, 504.
 — biliares, 430.
 — intestinales, 244, 255.
 Cammidge (prueba de), 502.
 Canal del huérfago, 636.
 Cáncer acuoso, 25.
 — del hígado, 466.
 — de la vejiga biliar, 446.
 Carcinoma hepatis, 466.
 Cardioectasia, 775.
 Cardiopatías congénitas, 805.
 Catarro laríngeo, 572.
 — laringotraqueal epizoótico, 576.
 — — de los bóvidos, 577.
 — nasal, 528.
 — — contagioso de las aves, 534.
 — — — benigno bovino, 533.
 — — infeccioso efemero, 533.
 — — contagioso con descamación nasal, 533.
 — del páncreas, 503.
Cephalogonimus, 360.
Cephalomya purpurea, 46.
 — *maculata*, 46.
Cephenomya trompe, 46.
Cercomonas hepática, 500.
 Cestodes, 346.
 — en las aves de corral, 357.
 — en los bóvidos, 349.
 — en el conejo, 356.
 — en los équidos, 348.
 — en el gato, 356.
 — en el perro, 350.
Choanotaenia, 357.

- Cirrosis anular, 458.
 — biliar, 460.
 — atrófica, 454.
 — autoinfecciosa, 456.
 — granular, 459.
 — hepática, 454.
 — — cardíaca, 456.
 — heteroinfecciosa, 456.
 — hiperplástica, 460.
 — hipertrófica, 460.
 — insular, 458.
 — de Laennec, 459.
 — lobular, 458.
 — lobulosa, 459.
 — tóxica, 464.
 — tuberculosa, 459.
 Cirrhosis pulmonum, 707.
 Clinostomum, 360.
 Clonorchis, 494.
 Coccidias, 406.
 Coccidiosis de los bóvidos, 405.
 — de las aves, 417.
 — del cerdo, 414.
 — del conejillo de Indias, 417.
 — de la fosa nasal del conejo, 559.
 — hepática, 497.
 — intestinal del conejo, 415.
 — — de los carnívoros, 414.
 — — de óvidos y caprinos, 411.
 — otorhino-pharyngea, 559.
 Coccidium Arloingi, 411.
 — bigeminum, 414.
 — cuniculi, 415.
 — Faurei, 411.
 — oviforme, 415.
 — tenellum, 417.
 — Zurni, 405.
 Cocobacillus fetidus ozaenae, 530.
 Coenurus cerebralis, 351.
 — serialis, 352.
 Colemia, 428.
 Colelitis, 430.
 Colica crapulosa, 142.
 — flatulenta, 219.
 — stercoracea, 224.
 Cólicos, 313.
 — espasmódicos o reumáticos, 193.
 — falsos, 314.
 — de mayo, 194.
 — miserere, 276.
 — simples, 193.
 — sintomáticos, 314.
 — verdaderos, 314.
 Colina, 205.
 Compensada (lesión cardíaca), 806.
 Concreción del pericardio, 741.
 Concrementa sacci aërophori, 568.
 Congénitas (cardiopatías), 805.
 Coeur fatigué, id forcè, 764.
 Congestión intestinal, 260.
 Cooperia, 328, 335.
 Constipación, 224.
 Contracciones de la reddecilla, 83.
 — del salterio, 84.
 Coprostasis, 224.
 Cor adiposum, 789.
 Cor vellosum, 739.
 Corazón grasoso, 789.
 — del bocio, 776.
 — bloqueado, 762.
 — (dilatación del), 775.
 Coriza maligna, 559.
 Coryza, 528.
 — avium contagiosa, 534.
 — pustulosa equorum, 545.
 Craterostomum, 390.
 Creatorrea, 501.
 Creotoxismo, 217.
 Crise rouge, 420.
 Crisis (en la neumonía), 659.
 Crotalaria dura, 642.
 Crotalariosis, 642.
 Croup, 579.
 Crup, 36.
 — bronquial, 594.
 — nasal, 544.
 Cryptococcus anseris, 500.
 — granulomatogenes, 697.
 Cryptocystis trichodectis, 352.
 Ctenotaenia, 356.
 Cucurbitinos, 347.
 Cuello torcido, 218.
 Cuerpos extraños en los bronquios, 595.
 — — en la faringe, 34, 41.
 — — en el esófago, 55.
 — — en el estómago, 110, 159.
 — — en el hígado, 433.
 — — (neumonía por), 702.
 Curschmann (espirales de), 596.
 Cyathostomum, 390.
 Cyclocoelum, 558.
 Cylicostomum, 390.
 Cysticercosis hepatis, 495.
 Cysticercus fasciolaris, 356.
 — pisiformis, 351, 495.
 — tarandi, 352.
 — tenuicollis, 351, 495.
 Cytodites nudus, 620.
 Cytoleichus, 620.
 Chabertia ovina, 403.
 Characostomum longemucronatum, 388.
 Charcot-Leyden (cristales de), 596.
 Cheiracanthus hispidus, 337.
 Choanotaenia infundibiliformis, 357.

D

- Darmkrup, 200.
 Darrsucht, 198, 199.
 Davainea, 357.
 Debilidad cardíaca, 763.
 Degeneración amiloidea del hígado, 436.
 — mucosa de los cornetes nasales y huesos faciales del caballo, 564.
 Depósitos (enfermedad de los), 679.
 Depotkrankheit, 679.
 Descompensación cardíaca, 807.
 Diafarin o diafarina, 141.
 Diarrea de verano, 179.
 Diarrhée chronique, 179, 197.
 Diastasolina, 141.
 Dicranotaenia, 357.
 Dicrocoelium lanceatum, 475.
 Dictyocaulus, 599.
 Digestión (en los primeros estómagos), 83.
 Dilatación cardíaca, 775.
 — pulmonar simple, 629.
 — del esófago, 66.
 — del estómago (aguda), 142.
 — — (crónica), 156.
 Diplococcus lanceolatus, 685.
 — pneumoniae, 650.
 Diplospora bigemina, 414.
 Dipylidium caninum, 352.
 Disentería amébrica, 422.
 — verdadera, 217.
 — humana, 216.
 — roja o coccidiosa de los bóvidos, 405.
 Disfagia espasmódica, 52.
 Disnea, 593.
 Disociación cardíaca, 762.
 Disperistaltismo, 593.
 Dispharagus, 47, 76, 339, 341.
 Distanzrittkhankheit, 207.
 Distol, 489.
 Distomas (investigación de los huevos en las heces), 489.
 Distomatosis hepática, 474.
 — pulmonar, 712.
 Distomum albidum, 494.
 — commutatum, 360.
 — coniunctum, 494.
 — felineum, 494.
 — hepaticum, 475.
 — lanceolatum, 476.
 — ovatum, 360.
 — pulmonale, 712.
 Dithyridium, 352, 524, 672, 717.
 Divertículos esofágicos, 66, 67.
 — intestinales, 255.
 Dochmiasis, 378.
 — bovina, 385.
 — de gatos y fieras felinas, 384.

- Dochmiasis de los óvidos y demás animales, 388.
 — del perro, 378.
 — de la zorra plateada, 384.
 Dolores abdominales en los espasmos uterinos, 196.
 Dolores cólicos, 313.
 Douve, 474.
 Douvette, 474.
 Drepanidotaenia, 357.
 Dunsicknes, 454, 460.
 Dunziekte, 454.
 Dysenterie, 197.
 Dyspepsie, 84.

E

- Echinostomum, 360.
 Echinorhynchus, 403, 499.
 Ectasia esofágica, 66.
 Edema de la glotis, 581.
 Egelfäule, 474.
 Eimeria Arloingi, 411.
 — avium, 417.
 — bigemina, 414.
 — cuniculi, 415, 497, 559.
 — Faurei, 411.
 — Stiedae, 415, 498, 559.
 — Zurni, 405.
 Electrocardiografía, 800.
 Embolia y trombosis de las arterias grandes, 807.
 Emesis, 78.
 Empasement, 84.
 Emphysema, 629, 642.
 Empyema antri Highmori, 560.
 — sacci aerophori, 567.
 — sinus frontalis, 565.
 — — maxilaris, 560.
 Enarenamiento gástrico, 140.
 Endoarteritis, 810.
 Endocarditis aguda, 791.
 — crónica, 797.
 — parietal, 793.
 — ulcerosa, 791.
 — valvular, 793.
 — verrucosa, 791.
 Endomyces albicans, 17.
 Endoscopia de la bolsa gatural, 569.
 Enemas nutritivas, 45.
 Enfermedad por el azúcar y la melaza, 83, 178.
 — por recorrer montados grandes distancias, 207.
 — de Mayo, 194.
 — de Miculicz, 32.
 — de Schweinsberg, 459.
 Enfisema pulmonar, 629, 632, 589, 642.
 Enfriamiento, 34, 524, 646.

- Engarrosarse, 56.
 Engouement du feuillet, 98.
 Entamoeba histolytica, 423.
 — Poleczi, 423.
 — suis, 423.
 — tetragena, 423.
 Enteralgia, 313.
 — catarral, 193.
 Enterite couenneuse, 200.
 Enteritis anafiláctica, 179.
 — de las aves de corral, 216.
 — crupal, 203.
 — micótica, 203.
 — mucomembranosa, 200.
 — pseudomembranosa del gato, 203.
 Enterocele omental, 278.
 Enterodinia, 313.
 Enterohepatitis infectiosa meleagridum, 420.
 Enterolitos, 244.
 Enterorragia, 174.
 Epistaxis, 526.
 Epulis, 26.
 Equinococos, 467.
 — en la cavidad abdominal, 524.
 — en el corazón, 790.
 — en el hígado, 468.
 — en los pulmones, 710.
 Equinorricos en el hígado, 499.
 Equinorriquiiasis, 403, 404.
 Erbrechen, 78.
 Erúricos (accidentes), 3.
 Eruptación o erutación, 82.
 Esclerostomas (larvas de las arterias mesentéricas), 260.
 — — — en el hígado, 457.
 Esclerostomiasis, 389.
 Escorbuto de los corderos, 11.
 Esfacelo del carrillo, 25.
 Esófago (enfermedades), 50.
 — estenosis), 52, 62.
 — parásitos), 70, 71.
 Esofagismo, 52.
 Esofagitis, 50.
 Esofagocele, 67, 72.
 Esofagomalacia, 72.
 Esofagopatías del hombre, 72.
 Esofagorragias, 72.
 Esofagostomas, 396.
 Esofagotomía, 62.
 Esteatorrea, 501.
 Espasmo del cardias, 62, 66.
 — del esófago, 52.
 Espirilos en la cavidad bucal, 21.
 Espiroquetos en el tubo gastroentérico, 206.
 — en el hígado, 429.
 Esplenización, 623.
 Esquinancia, 33.
 Esteatorrea, 501.
 Estenosis aórtica, 801.
 — de los bronquios, 595.
 — del intestino, 254.
 Estomatitis, 1.
 — aftosa de los lechales, 10.
 — — esporádica, 7.
 — catarral, 1.
 — — crónica, 5.
 — cremosa, 17.
 — difterioide, 24.
 — epitelial, 5.
 — erosivas, 5, 13, 15.
 — fibronosomaculosa, 10.
 — flegmonosa, 20.
 — folicular, 4, 13.
 — gangrenosa, 25.
 — infecciosa esporádica, 15.
 — — de los óvidos, 15.
 — mercurial, 23.
 — micótica, 15.
 — papilar, 13.
 — papulosa contagiosa de los bóvidos, 12.
 — pseudoaftosa, 15.
 — saturnina, 23.
 — ulcerosa de los bóvidos, 15.
 — vesicular del conejo, 9.
 — vesiculosa, 7.
 Estómago (enfermedades), 78.
 — (por alimentación de guerra), 156.
 — (dislocación del), 172.
 — (estrangulación del), 172.
 — (otras inflamaciones del), 130.
 Estomatopatías del hombre, 26.
 Estrangulación ductoespermática, 285.
 — del estómago, 172.
 — del intestino, 276.
 Estrechamiento de los bronquios, 595.
 Estremecimiento catario, 808.
 — hidatídico, 472.
 Estrina, 322.
 Estrongiloides del intestino, 400.
 Estrongilos, 389, 598.
 Estros, 319, 551.
 Eustrongylus gigas, 499.
- F**
- Facies cancerosa, 466.
 Faringitis, 33, 37.
 — necrobacilar, 37.
 — paratífica, 37.
 Fasciola, 476.
 Fasciolina, 489.
 Faule der Schafe, 485.
 Faux tournis, 551.
 Febris aphtosa benigna, 11.
 — — simplex, 11.
 — gástrica, 131.

Fecalomas, 224.
 Ferkelhusten, 684.
 Fenal (coriza), 529.
 Ferkelsterben, 684.
 Fibrosis hiperplástica del hígado, 460.
 Fijación del complemento, 473, 488.
 Filaria equina, 403.
 — faríngea, 41.
 — gastrófila, 72.
 — immitis y obstrucción de las arterias, 818.
 — nasuta (V. *Dispharagus nasutus*) 76, 339.
 — Osleri, 601.
 — papilosa, 403.
 — tracheobronquialis, 601.
 — uncinata, 76, 341.
 Fimbriaria fasciolaris, 357.
 Finnenkrankheit der Leber, 495.
 Fístula faríngea, 37, 41.
 Flagelados en el intestino, 424.
 Flagelosis, 424.
 Flandes (tifus de), 679.
 Fleischvergiftung, 217.
 Flexio coeci, 294.
 — coli, 294.
 Flux de sang, 405.
 Foetor ex ore, 4, 22.
 Follicular (rinitis), 545.
 Folliculite caséuse, 396.
 Fremissement cataire, 808.
 Froschgeschwultst, 4.
 Futtermudigkeit, 133.

G

Galteras, 29.
 Gante (enfermedad de), 679.
 — (tifus equino de), 679.
 Gangrena pulmonar, 702.
 Gapes, 618.
 Gases (en el pericardio), 753.
 — (en la pleura), 732.
 — de combate (intoxicación por), 625.
 Gastrectomía, 168.
 Gastricismus, 131.
 Gastrite chronique, 8.
 Gastritis catarral crónica, 138.
 — hiperplástica de los équidos, 141.
 — hipertrófica, 139.
 — poliposa, 139.
 — proliferante, 139.
 — traumática, 110.
 — verrucosa, 139.
 Gastrocystis Gilruthi, 424.
 Gastrodiscus aegyptiacus, 359.
 Gastroenterite dissenterique, 203.
 Gastroenteritis, 203.
 — difterioide, 210.
 — fibrinosa crupal, 210.

Gastroenteritis hemorrágica, 210.
 — — del perro, 205.
 — — de los bóvidos, 207.
 — micótica, 203, 204.
 — purulenta, 210.
 — ulcerosa, 210.
 Gastrófilos (larvas de), 319.
 — en el estómago, 319.
 — en el intestino, 246.
 — en el estómago del perro, 338.
 — en la faringe, 35, 46.
 Gastroperitonitis traumática, 110.
 Gastrophilus, 319.
 Gastrosis, 131.
 Gastrothylax, 336.
 Gastrus, 319.
 — (caquexia por larvas de), 324.
 Geelziekte, 444.
 Gelbsucht, 425.
 Ggantorrhynchus hirudinaceus, 403.
 Gingivitis, 3.
 Glándula submaxilar (inflamación), 32.
 Globidium Gilruthi, 424.
 Globocephalus longemucronatus, 388.
 Glossosiphonia tesellata, 558.
 Glositis, 27.
 — crónica traumática del cerdo, 2.
 Glosodinia, 27.
 Gmelin (prueba de), 427.
 Glotis (edema de la), 581.
 Gnathostoma hispidum, 337.
 Gnatitis, 27.
 Going lighth, 197.
 Golpe del abdomen o del ijar, 635.
 Gongylonema, 71, 76.
 Graphidium strigosum, 339.
 Gregarinas (rinitis por), 559.
 Grimbert (prueba de), 428.
 Grippe, 576.
 Grun in the head, 551.
 Guayaco (prueba del), 175.
 Guturolitos, 568.
 Gyalocephalus, 590.

H

Haba, 4.
 — (extracción del), 7.
 Habronema, 326.
 Haemangioma cavernosum, 467.
 Haemonchus contortus, 328, 335.
 Haemopsis sanguisuga, 47, 558.
 Haemoptoë, 627.
 Haemostrongylus, 601.
 Hakenwurmkrankheit, 378.
 Halsbräune, 33, 579.
 Halsentzündung, 33.
 Häutige Bräune, 579.
 Hechelkrankheit, 578.
 Helminthiase nodulaire ou larvaire, 396.

- Helminthiasis, 342.
 Hematemesis, 81, 173.
 Hematoma de la pared intestinal, 246.
 Hemicleptis tessellata, 47, 558.
 Hicmistomum, 359.
 Hemoglobina (investig. química de) 175
 Hemoptisis, 627.
 Hemorragia gástrica, 172.
 — hepática, 438.
 — intestinal, 174.
 — nasal, 526.
 — rectal de los bóvidos, 177.
 Hemistomum, 359.
 Hemotórax, 732.
 Hepar adiposum, 434.
 — amiloideum, 436.
 Hepática (cirrosis), V. cirrosis,
 — (necrosis en focos), 451.
 Hepatite nodulaire necrosante, 451.
 Hepatitis aguda traumát. distom., 484.
 — cisticercosa, 495.
 — indurativa, 454.
 — — distomatosa, 483.
 — enzoótica de los lechones, 443.
 — fibrosa, 483.
 — hemorrágica necrosante, 443.
 — intersticial crónica, 454.
 — — múltiple, 459.
 — parenquimatosa aguda, 440.
 — — aguda difusa de los óvi-
 dos, 442.
 — purulenta, 449.
 Hepatización en la pulmonía, 652
 — amarilla, 652.
 — roja, 653.
 Hepatotoxemia, 428.
 Hernias externas, 278.
 — internas, 258, 277.
 — frénica o diafragmática, 284.
 Herpes labial, 26.
 Herzfehler, 796.
 Herzjagen, 755.
 Heterakiasis, 327.
 Heteraquis, 372.
 Heterophyes heterophyes, 360.
 Hetzkrankheit, 642.
 Hidatidosis, 468 (V. equinococos).
 — hepática, 468.
 — pulmonar, 710.
 Hidropesía del antro de Highmore, 561
 Hidrotórax, 731.
 Hidroneumotorax, 733.
 Hígado (enfermedades del), 425.
 — gigante del ternero, 460.
 — graso, 434.
 — de lavazas o lavaduras, 456.
 Highmore (catarro del antro de), 560.
 — (empiema del), 561.
 — (hidropesía del), 561.
 Hiperemia y edema pulmonares, 621.
 — hipostática, 622.
 Hiperplasia de la mucosa nasal, 548.
 Hipertrofia del corazón, 780.
 — poliposa de la muc. laríngea, 583
 Hipodectes columbarum y arterioescle-
 rosis, 813.
 Holostomum, 359.
 Homalogaster, 336.
 Hongo del muguet, 17.
 Hongos (envenenamientos por), 212.
 Hookwormdisease, 378.
 Hormonal, 188.
 Hornwurmkrankheit, 551.
 Huérfago, 639.
 Humo de arsénico blanco (broconeumo-
 nia enzoótica por el), 672.
 Hydatidosis verminosa hepatis, 468.
 Hymenolepsis, 357.
 Hypertrophia cordis,
 Hyphomycosis destruens equi, 20.
 Hyptiasmus tumidus, 558.
 Hypoderma en el esófago, 50, 72.
 Hystrichis, 341.
- I**
- Ictericia catarral, 425.
 — grave, 428, 443.
 — — clorofórmica, 444.
 — infecciosa, 425.
 — mecánica, 426.
 — neonatorum, 426.
 — purulenta, 449.
 — tóxica, 426.
 Ictiosismo, 217.
 Idiopatische Pansenlähmung, 84.
 Iktrogen, 440.
 Iieitis, 172, 182.
 Ileo, 81.
 Impacted rumen, 84.
 Impaction (intestinal), 224
 — of omasus, 98.
 Inapetencia periódica, 133
 Incarceratio et strangulatio intestini, 276
 Incisión del buche, 76.
 Indigestión aguda, 84.
 — crónica, 98.
 — de la panza, 89, 127.
 — — de los rumiantes, 98.
 — du rumen avec surcharge, 85.
 — du feuillet, 98.
 — gazeuse, 90.
 — ingluviale, 74.
 — intestinale gazeuse, 219.
 — par surcharge, 224.
 — mephitique, 90.
 — stomacale, 142.
 — traumática, 110.
 Induración pulmonar parda, 623.

Infarto hemorrágico del intestino, 266.
 Ingluvitis, 72.
 Inhalaciones, 34, 532, 575, 613.
 Infiltración adiposa hepática, 434.
 Inflammation ingluviale, 72.
 Influenza (bacilo de la), 541.
 Influenzaartige kaninchenseuche, 540.
 Infraorbitaria (inflamación), 563.
 Infusorios en el intestino, 424.
 Insuficiencia cardíaca, 763.
 — — relativa, 763.
 — aórtica, 799.
 — circulatoria, 766.
 — mitral, 802.
 — pulmonar, 803.
 — tricúspide, 804.
 — motriz del estómago, 159.
 Intermisio cordis, 659.
 Intermitente (claudicación), 819.
 Interventricular (persistencia del orificio), 798.
 Intestinal, tympany, 219.
 Intoxicación por carnes y conservas, 217.
 — por gases de combate, 625.
 — por el salvado, 183.
 Introducción de la sonda esofágica, 64.
 Intususceptio intestini, 304.
 Invaginación del estómago, 172.
 Invaginación intestinal, 304.
 — agonal, 306.
 Inyección intrafaríngea, 43.
 — intranasal, 43.
 — intratraqueal, 576, 613, 614, 619.
 — hipodérmica nutritiva, 45.
 Isospora bigemina, 414.

J

Jagziekte, 642, 643.
 Jappseuche de los corderos, 578.
 Jaundisse, 425.

K

Kahn o Soor der Sauglinge, 10.
 Kanincheustaupe, 540.
 Kamala, 490.
 Knopziekte, 396.
 Kumgata, 156, 235.

L

Labio leporino, 26.
 Lamblia intestinalis, 424.
 Lamer sales de cobre, 614.
 Laminosioptes cysticola, 620.
 Lampas, 4.
 Lampases, 4.

Lampers, 4.
 Laparoenterotomía, 234, 260.
 Laparogastrotomía, 62, 161.
 Laparotomía, 162, 234, 260, 290, 303, 311, 318.
 Laringitis catarral, 572.
 — crupal, 579.
 — fibrinosa, 579.
 — granulosa, 573.
 Laringotraqueitis epizootica, 576.
 Larvas de esclerostoma, 499.
 — diferenciación, 345.
 — de estros, 47.
 — de gastrófilo, 46.
 — de gnathostoma, 499.
 — de stephanurus dentatus, 499.
 Lavado del buche, 74.
 — del rumen, 108.
 Lavados nasales, 532.
 Lebergelseuche, 474.
 Leberfäule, 474.
 Leberkoller, 454.
 Lendenblut, 177.
 Lengua de cepillo, 4.
 — geográfica, 26.
 — pilosa negra, 26.
 Leucoplasias, 26.
 Librillo seco, 101.
 Limberneck, 218.
 Limnaea, 477.
 Limnotis, nilótica, 658.
 Linguatula, 399, 499, 555, 556.
 Linguatulosis nodular, 399.
 Lisis, 659.
 Litiasis biliar, 430.
 Liver fluke disease, 474.
 Loossia, 360.
 Lombriz, 330.
 Loserdurre, 98, 101.
 Löserverstopfung, 98, 101.
 Lungenpfeifer, 582.
 Lupinosis, 441, 448.
 — crónica, 455.
 Lupinotoxina, 446.

M

Mac Leancounty, procedimiento contra la helmintiasis intestinal, 371.
 Macrobronquitis, 586, 588.
 Macroglosia, 27.
 Macroqueilia, 26.
 Magenbremsen, 319.
 Mal de foie, 474.
 Malacia, o pica de la vaca, 104.
 Maladie nodulaire, 396.
 Mancha, 811.
 Maulgrind, 24.
 Mediastino (enfermedades del), 735.

Megastoma, entericum, 424.
 Meiostrongylus (prueba), 473.
 Meconitorio, 252.
 Melaza (enfermedad causada por la), 173.
 Membranas crupales, 595.
 Mesentéricas (obstrucción de las arterias), 260.
 — — de las venas, 275.
 Mesocestoides lineatus, 352.
 Metrastrongylus apri, 599.
 — brevivaginus, 600.
 Meteorisation aigue, 90.
 — chronique, 98.
 Meteorismo agudo de los rumiantes, 90.
 — crónico de los rumiantes, 96.
 — circunscrito, 287, 299, 309.
 — — de los terneros, 104.
 — de la bolsa gutural, 568, 571.
 — intestinal, 219.
 Metilguanidina, 205.
 Metorchis albidus, 494.
 — truncatus, 494.
 Mezclas oleosas, 613.
 Micosis cutánea, 699.
 — intestinal, 203.
 Microbronquitis, 586, 588.
 Micrococcus ambratus, 684.
 — tetragenus, 543.
 Miocarditis, 782.
 Miserere, 81.
 Mitral (insuficiencia de la válvula), 802.
 Moco (investigación en las heces), 184.
 Molino (ruido de rueda de), 754.
 Moniezia, 349.
 Monilia candida, 17.
 Monostoma, 558.
 Monostomum, 360, 558, 620.
 Morcajo (enfermedad por el), 183.
 Mortierella parasítica, 697.
 Morve des poules, 534.
 Mosaico (hígado de aspecto de), 496.
 Movimientos del cuajar, 84.
 — de la panza, 83.
 Mucor conoideus, 679.
 — mucedo, 696.
 — niger, 27.
 — racemosus, 697.
 Mucuna utilis, 444.
 Muguet, 15 y 17.
 Mumps, 29.
 Mundfaule, 21.
 Mundschwammchen, 10, 17.
 Muscarina, 205.
 Moscada (hígado de nuez), 457.
 Myasis ventriculi, 319.

N

Nairobi de óvidos y caprinos, 208.
 Nariz (inflamación folicular de la), 545.
 Nasenkrup, 544.
 Necator americanus, 369.
 Necrobacilosis boum epidémica, 425.
 Necrosis adiposa en focos, 503.
 — aguda del páncreas, 503.
 — nodosa hepatitis, 458.
 Nematelminthos, 360.
 Nematodos en el estómago de los équidos, 326.
 Nematodirus filicollis, 328.
 Nematoideum ovis pulmonale, 600.
 Neoplasias enzoóticas etmoidales, 550.
 — esofágicas, 70.
 — gástricas, 166.
 — del hígado, 466.
 — laríngeas, 583.
 — pancreáticas, 504.
 — peritoneales, 523.
 Neosalvarsán, 670.
 Neumoconiosis, 714.
 Neumobacilo de Friedlander, 650.
 Neumococos (tipos de), 650.
 Neumolito, 595.
 Neumonía abortiva, 660.
 — adinámica, 661.
 — asténica, 661.
 — catarral, 672.
 — central, 661.
 — por brevaaje, 703.
 — por cuerpos extraños, 649.
 — efemera, 660.
 — embólica, 700.
 — enzoótica de los animales jóvenes, 684.
 — — de los lechones, 684.
 — fibrinosa, 645.
 — gangrenosa, 702.
 — hipostática, 623.
 — indurativa, 707.
 — insular, 672.
 — intersticial, 707.
 — lardácea, 707, 709.
 — lobular, 645.
 — lobulillar, 672.
 — medicamentosa, 703.
 — micótica, 694.
 — progresiva o migratoria, 661.
 — prolongada o protracta, 665.
 — purulenta, 700.
 — recidivante, 661.
 — séptica de los lechones, 684.
 — — de los corderos, 684.
 — — de los cabritos, 684.
 — — de los potros, 684.
 — — de los terneros, 684.

Neumonías secundarias, 647.
 Neumolito, 595.
 Neumonoconiosis, 707.
 Neumotórax, 733. (V. Pneumotórax).
 Neuralgia cólica, 313.
 Neurina, 205.
 Neurosis vagal, 596.
 Nidorosos (eructos), 82.
 Nodular intestinal disease, 396.
 Noma, 25, 26.
 Nocotyle verrucosum, 360.

O

Obliteración del pericardio, 754.
 Obstipatio, 224.
 Obstrucción del buche, 74.
 — del cuajar, 154.
 — del esófago, 55.
 — del intestino, 243.
 — del librillo, 100.
 Ocena típica, 530.
 Oclusión del esófago, 55.
 Odontolitos, 26.
 Oestrus ovis, 551, 554.
 — maculatus, 554.
 — purpureus, 554.
 Oidium, 17.
 Ollulanus tricuspis, 601, 603.
 Omasite chronique, 98.
 Omasitis, 130.
 Omentopexis, 512.
 Oncoesfera, 347.
 Operación de Talma, 512.
 Opistorchis, 494.
 Ostertagia, 328.
 Oulitis 3.
 Oval (persistencia del orificio), 788.
 Oxiuriasis, 375.
 Oxyurus, 375.

P

Paladar (enfermedades del), 26.
 Páncreas (enfermedades del), 500, 501.
 — (examen de la función del), 502.
 Pansenlähmung, 98, 110.
 Panza o rumen (amasamiento), 88.
 — (atonía de la), 98.
 — (gases de la), 92, 96.
 — (incisión), 127.
 — (lavado), 108.
 — (movimientos de la), 83.
 — (parálisis), 85, 111.
 — (punción), 94.
 — (repleción o sobrecarga), 84.
 — (rotura), 92.
 Papera maligna, 679.
 Paperas, 29.

Paracentesis. (V. punción de la cavidad abdominal).
 Paracolía, 426.
 Paragonimus Westermanni, 712.
 Parálisis del esófago, 54.
 — de la panza, 85.
 Paramphistomum, 336.
 Parapedesis, 426.
 Parásitos animales en el buche, 76.
 — — en la cavidad faríngea, 46.
 — — en el estómago, 319.
 — — de las aves, 339.
 — — de los carnívoros, 338.
 — — del cerdo, 336.
 — — en el ventrículo succenturiado, 77.
 — (investigación microscópica y de sus huevos), 344.
 Farotitis, 30, 35.
 Parulia, 26.
 Penicilios, 697.
 Parafenilendiamina (prueba de la), 176.
 Parasitina, 489.
 Parasitocidina, 370.
 Película lingual, 5.
 Pentastomum denticulatum, 499, 556.
 — — en el hígado, 499.
 — — en el pulmón, 713.
 — taenioides, 555.
 Pepita, 5.
 Periarteritis nodosa, 812.
 — — de los ciervos, 814.
 Peribronquitis, 608.
 — nodosa, 589.
 Pericardio (obliteración), 754.
 Pericarditis, 737.
 Pericementitis, 26.
 Periodontitis, 36.
 Peritoneo (enfermedades del), 505.
 Peritonitis, 515.
 — crónica, 515.
 — crónica circunscrita, 517.
 — fibrinosa, 516.
 — hemorrágica, 516.
 — icorosa, 516.
 — química, 514.
 — reumática o a frigore, 516.
 Perturbación crítica, 659.
 Pertussis, 478.
 Pharyngomia picta, 554.
 Pharynxangina, 33.
 Physaloptera, 339.
 Physocephalus, 327, 338.
 Pica de la vaca, 104.
 Picar los tolanos, 7.
 Picton cattle disease, 454.
 Pilobezoares, 113.
 Píloconcrementos, 113.
 Filórica (estenosis), 156, 158.
 Píocianica (bacilosis) de los lechones, 182.

- Pionemotórax, 733.
 Piotórax, 719.
 Píps, 5.
 Pituitas, 5.
 Planorbis, 6, 620.
 Pleiocromia, 426.
 Pleroceroide, 347, 353.
 Plerocercoides Bailleti, 515, 524, 717.
 Pleuritis, 715.
 Plurodinia, 622, 629, 726.
 Pleuropericarditis (ruido de roce), 720.
 Pleuropéritonitis de las aves, 725.
 Pleuropneumonía, 727.
 — séptica, 684.
 Pneumoenteritis séptica, 684.
 Pneumobacillus septicus, 685.
 Pneumonía. (V. Neumonía).
 Pneumonite dei neonati, 684.
 Pneumonomycosis, 694.
 Pneumothorax, 732.
 Pelen (enfermedad por), 529.
 Pólipos nasales, 549.
 Polipoides (vegetaciones nasales), 548.
 Poliocephalus armillatus, 524.
 Forta (trombosis), 275.
 Portadores de vermes, 611.
 Porthesia chrysorrhea, 3, 20.
 Pterostomum, 390.
 Pourriture, 474.
 Proglótidas, 347.
 Proteinoterapia, 570.
 Protozoos y hepatitis de los palomos, 500.
 — intestinales, 405.
 Prueba de la aloína, 176.
 — de la bencidina, 175.
 — de Cammidge, 502.
 — de Gmelin, 427.
 — de Grimbert, 428.
 — del guayaco, 175.
 — de la midriasis adrenalínica, 502.
 — de los núcleos, 502.
 — de la parafenilendiamina, 176.
 Pseudoamphistomum, 494.
 Pseudodiscus Collinsi, 359.
 Pseudoenterolitos, 244.
 Pseudoesclerosis, 457.
 Pseudoglosopeda, 15.
 Pseudomaulseuche, 13.
 Pseudopericarditis, 751.
 Pseudomuermo, 546.
 Porospermien-Rhinitis, 559.
 Ptialismo, 4.
 Ptomatinas, 205.
 Ptyalismus, 28.
 Pulverización intratraqueal de líquidos parasiticidas, 613.
 Pulmonar (absceso), 700.
 — (distomatosis), 712.
 — (estrechez de la arteria), 822.
 — (verminosis), 397.
 Función (aguja de Salomón), 122.
 — de la cavidad abdominal o paracentesis, 122, 148, 273, 287, 510.
 — de la cavidad pleural, 730.
 — del hígado, 451.
 — del intestino, 223.
 — de la panza, 94.
 Putrescina, 205.
- Q**
- Queilitis, 26.
 Queilodieresis, 26.
 Queilosquisis, 26.
 Queilorragias, 26.
 Quistes mucosos, 711.
 — equinocócicos. (V. equinococos)
 Quurksen, 711.
- R**
- Rachenentzündung, 33.
 Ragwort poisoning, 441.
 Ranula inflamatoria, 32.
 — verdadera, 32.
 Rectal (exploración), 317.
 Regurgitación, 38.
 Remolacha (enfermedad equina por), 183.
 — (envenamiento por la), 104.
 Repleción o sobrecarga de la panza, 84.
 — de las venas del tabique nasal, 528.
 Respiración entrecortada, 635.
 Reticulitis, 130.
 — traumática, 115.
 Reuch'el riya, 598.
 Reznos, 319.
 — del ganado, 320.
 — hemorroidal o rectal, 320.
 — nasal, 320.
 Rhabditis Strongyloides, 400.
 Rhinitis (V. Rinitis).
 — bullosa, 546.
 — catarrhalis, 528.
 — coccidiosa cuniculorum, 559.
 — concharum, 530.
 — purulenta, 540.
 — pustulosa, 545.
 Rhinoestrus purpureus, 46, 554.
 Rhinorragia, 526.
 Ribete plúmbico, 23.
 Riesenkratzer, 403.
 Rinderstaupe, 577.

- Rinitis, 530.
 — atrófica, 530.
 — catarral, 528.
 — coccidiosa del conejo, 559.
 — contagiosa del conejo, 540.
 — — del conejillo de Indias, 543.
 — — del gato, 543.
 — crupal, 544.
 — difteroiide, 545.
 — flictenular, 529.
 — folicular, 545.
 — hemorragipara, 540.
 — hipertrófica, 530.
 — infecciosa del cerdo, 537.
 — proliferante, 530.
 — purulenta, 540.
 — pustulosa, 545.
 Rinoscleroma, 548.
 Rinorrea, 530.
 Rosenbach (prueba de), 427.
 Rot-dropsy, 474.
 Rotura de la aorta abdominal, 172.
 — de la arteria celiaca, 172.
 — del diafragma, 149.
 — del estómago, 145, 148.
 — del hígado, 438.
 — del miocardio, 789.
 — de la panza, 92.
 — de los vasos sanguíneos grandes, 823.
 Roupie des poules, 534.
 Ruckenblut, 177.
 Ruminitis, 130.
 — traumática, 110.

S

- Sablose, 235.
 Saburra, 4, 26, 140, 235.
 Sacaromicetos, 500, 697.
 Saccharomyces albicans, 17.
 Salivación, 28, 142.
 — del conejo, 8.
 Salt Sick, 385.
 Salvado (intoxicación por el), 183.
 Salvarsán, 670.
 Sandkrankheit, 235.
 Sanguijuela del caballo, 47, 558.
 Sarro, 21, 24, 26.
 Saurem Trank, 456.
 Sclerosis pulmonum, 707.
 Sclerostomiasis enzoótica, 394.
 — equorum, 389.
 Sclerostomum bidentatum, 262, 389.
 — edentatum, 389.
 — equinum, 389.
 — hypostomum, 403.
 — quadridentatum, 389.
 — tetracanthum, 390.
 — vulgare, 262, 389.

- Sclerostomum y aneurismas, 817.
 — y obstrucción de las arterias grandes, 818.
 Scolex, 340.
 Secreción (canal de la), 530, 561.
 Senecio (plantas del género), 440, 444).
 — (hepatitis por él), 441.
 — poisoning, 441.
 Sennatina, 187.
 Seno maxilar (catarro del), 560.
 — — (hidropesía del), 561.
 — — empiema, 561.
 Sepsis, 22.
 — intestinal, 203.
 Septicemia hemorrágica bovina, 648.
 Sialoadenitis, 28, 32.
 Sialofagia, 142.
 Sialorrea, 28.
 Signo de la moneda, 723.
 Signe du sou, 723.
 Simondsia paradoxa, 337.
 Schafbremse, 551.
 Schleuderkrankheit, 551.
 Schlundkopfung, 33.
 Schlundkrampf, 52.
 Schlundlähmung, 54.
 Schlundverstopfung, 55.
 Schnüffelkrankheit, 537.
 Schnuffles, 540.
 Schwämmchen, 10, 17.
 Schweinsberg (enfermedad de), 454, 460.
 Simulia, 47.
 Sobresaut, 635.
 Soor, 17.
 Soorkrankheit, 17.
 Sopladores, 519.
 Speichelfluss, 28.
 Spirochaete icterogenes, 429.
 Spiroptera incerta, 340.
 — megastoma, 326.
 — microstoma, 327.
 — nasuta, 339.
 — pectinifera, 339.
 — perforans, 340.
 — sanguinolenta, 70, 338, 611.
 — sexalata, 327.
 — strongylina, 336.
 — uncinata, 78, 341.
 Sporadische Loserdürre, 98.
 — Mundseuche, 7.
 Status gastricus, 131.
 Stenosis. (V. Estenosis).
 — intestini, 254.
 — oesophagi, 62.
 — ostii aortici, 801.
 — — arteriae pulmonalis, 803.
 — — atri ventricular dextri, 805.
 — — — sinistri, 803.
 — — venosi dextri, 805.
 — — — sinistri, 803.

Stephanurus dentatus en el hígado, 499.
Stomacace, 21.

Stomatite ulcereuse des agneaux, 4.
— — benigne, 10.

Stomach stagger, 454.

Stomatitis. (V. Estomatitis).

- aphtosa, 10.
- catarrhalis, 1.
- crouposa der Sauglinge, 10.
- epitelial, 5.
- erosiva, 5, 15.
- erysipelatososa erosiva, 20.
- erythematososa, 1.
- fibrinosa, 10.
- follicularis, 12.
- gangrenosa, 25.
- mercurial, 23.
- mycótica, 10.
- oídica, 17.
- papillaris, 12.
- papilosa bovum infectiosa, 12.
- phlegmonosa, 20.
- profunda acuta, 20.
- pseudoaftosa, 15.
- saturnina, 23.
- simplex, 1.
- ulcerosa, 21.
- vesiculosa, 7.
- en el conejo, 9.

Stomatomycosis oídica, 7.

Strangulatio ducto spermatica, 277.

Strengel, 529.

Streptococcus peritonitidis equi, 513.

Strictura intestini, 254.

- oesophagi, 62.

Strobila, 346.

Strongyloides, 400.

Strongylosis equorum, 389.

Strongylus. (V. Estrongilos).

- armatus, 389.
- Arnfieldi, 599, 602.
- Axei, 327.
- brevivaginatus, 600.
- canalis bronchialis, 601, 602.
- capillaris, 599, 606, 607.
- circumcinctus, 328.
- commutatus, 606, 607, 608.
- contortus, 328, 334, 335.
- convolutus, 328, 335.
- Curticei, 328, 335.
- dilatatus, 396.
- Douglasii, 340.
- edentatus, 389.
- equinus, 389.
- filaria, 598, 601, 603, 605.
- filicollis, 328, 334.
- follicularis, 397.
- gracilis, 328.
- instabilis, 328.

Strongylus longevaginatus, 599.

- micrurus, 599, 601, 603.
- minutissimus, 600.
- neglectus, 389.
- nodularis, 341.
- oncophorus, 335.
- Ostertagi, 328, 334.
- paradoxus, 599, 601, 603.
- primitivus, 617.
- pulmonalis, 597, 600.
- pusillus, 602, 608.
- radiatus, 385.
- retortaeformis, 328, 335.
- rubidus, 337.
- rufescens, 600, 601, 608.
- strigosus, 339.
- subtilis, 328.
- tenuissimus, 327.
- tetracanthus, 390.
- trachealis, 602, 617.
- vasorum, 601, 603, 608.
- ventricosus, 328, 335.
- vicarius, 328.
- vulgaris, 362, 389.

Sucht, 451.

Surmenage, 133.

Synanche, 33.

Syngamus, 616.

Synthetocaulus, 600.

T

Tábano de los óvidos, 551.

Tabes intestinal, 197.

Taenia alba, 349.

- cataniana, 357.
- cesticillus, 357.
- coenurus, 351.
- crassicollis, 356.
- crassulla, 357.
- cucumerina, 352.
- denticulata, 349, 356.
- echinobothrida, 357.
- echinococcus, 351, 356.
- elliptica, 356.
- expansa, 349.
- Friedbergeri, 357.
- Krabbei, 352.
- lineata, 352.
- malleus, 357.
- mamillana, 348.
- marginata, 351.
- ovilla, 349.
- pectinata, 356.
- perfoliata, 348.
- plicata, 348.
- proglottina, 357.
- serialis, 352.
- serrata, 350.

- Taenia sphenoccephala, 357.
 — struthionis, 357.
 — tetragona, 357.
 Talma (operación de), 512.
 Taquicardia, 755.
 Teleangiectasia capillaris, 467.
 Tenias, 348, 349, 350, 351, 352, 356, 357.
 Tête noire, 420.
 Tlim'ni, 555.
 Thomalia-Wimmer (enfermedad de), 457.
 Thrush, 17.
 Thysanosoma, 349.
 Tifo dei gatti, 384.
 Tifus entérico, 203
 — equino, 679.
 Tifitis verrucosa, 373.
 Timpanitis, 219.
 Torneo de las ocas, 535.
 — falso, 551.
 Torozones, 194.
 Torsión del colon, 292.
 — del estómago, 168.
 — del intestino, 291.
 Torus palatinus, 26.
 Tos por bagazos de cervecería, 572.
 — ferina, 578.
 Toxascaris, 362.
 Transporte marítimo (enfermedad equina por), 624.
 Traqueal (percusión), 657.
 Traqueitis crónica hiperplástica, 573.
 Traqueobronquitis, 586.
 — verrucosa verminosa, 608.
 Trematodes, 359.
 Trepanación de los senos frontales, 553.
 Tricocefálicos, 377.
 Tricomonas, 420.
 Tricosomas, 377.
 — en el buche, 76, 77.
 — en el intestino, 377.
 Tricotraquélicos, 377.
 Tricúridos, 377.
 Tricúspide (insuf. de la válvula), 804.
 Trichosoma aerophilum, 558, 601, 603.
 Triquina, 377.
 Triodontophorus, 390.
 Trombo canalizado, 818.
 — obturante, 818.
 — parietal, 818.
 Tromboembólico (cólico), 260.
 Trombosis de la aorta, 819.
 — de la arteria celiaca, 275.
 — de las arterias grandes, 817.
 — de las carótidas, 820.
 — de la arteria humeral, 820.
 — de la femoral, 819.
 — de las mesentéricas, 260.
 — de las pélvicas, 820.
 — de la pulmonar, 822.
 Trombosis de las venas cavas, 822.
 — — — mesentéricas, 275.
 — — — nasales, 528.
 — de la vena porta, 275.
 — de los troncos venosos, 822.
 Tropical (disentería), 423.
 Tropicocerca, 341.
 Tropisurus fisispinus, 341.
 Tuberculosis del hígado, 468.
 — de la laringe, 583.
 — de las fosas nasales, 549.
 — del páncreas, 504.
 Tumores (V: Neoplasias).
 — cardíacos, 790.
 — esofágicos, 70.
 — faríngeos, 47.
 — gástricos, 166.
 — hepáticos, 466.
 — laríngeos, 583.
 — nasales, 548.
 — pancreáticos, 504.
 — perifaríngeos, 47.
 — peritoneales, 523.
 — pulmonares, 713.
 Tympanitis, 90.
 — chronica ruminantium, 96.
 — sacci aerophori, 571.
 Tympany (intestinal), 219.
 Typhlocoelum abovale, 620.

U

- Ueberfressen, 84.
 Ueberwurf, 277, 289.
 Ulcera gástrica, 163.
 — lingual, 2, 5.
 Ulcus ventriculi, 163.
 Uncinaria, 378.
 — os papillatum, 388.
 — perrodens, 384.
 — radiata, 385.
 — stenocephala, 379.
 — trigonocephala, 378.
 Uncinariasis, 378.
 Uranitis, 26.
 Uranonoplejías, 26.

V

- Vago y neumonía, 702.
 Vagotonía, 147.
 Vasomotriz (parálisis), 774.
 Valvulares del corazón (heridas), 797.
 — — (lesiones), 795.
 — — (tumores y equinocs.), 797.
 Velbet bean, 444.
 Vena de la espuela (signo de la), 637.
 Venas del tabique nasal (replec. de), 528.
 Ventrasa, 188.

Vientre ancho, de batracio, de rana, 507
 "Verhuten" o "prados malditos", 478.
 Vermes cilindricos, 360.
 — planos, 346.
 — (remedios contra los), 331.
 Verminose Lungenphtisie, 597.
 Verminosis gástrica, 334.
 — — del corzo, 334.
 — — de conejos y liebres, 339.
 — pulmonar, 597.
 Verschnüren, 277.
 Vertige d'oestres, 551.
 Vértigo abdominal, 140.
 Vitia cordis 796.
 Volumen auctum pulmonum, 630.
 Vólvulo gástrico, 168.
 — intestinal, 291.
 — mesentérico, 293.
 — nudoso, 292.
 Vómito, 78.
 — cruento, 173.
 Vómitos estercoráceos o fecales, 81.
 Vomituritio, 82.

W

Waldeyer (anillo faringeo de), 33.
 Wangenbrand, 25.
 Wasserkrebs, 25.
 Weil (enfermedad de), 429.
 Wilson (enfermedad de), 457.
 Winslow (estrangulación del intestino en el hiato de), 278, 283.
 Winton disease, 464.
 Wire-worm remedy, 331.
 Wurstvergiftung, 217.

Y

Yeyunitis, 182.
 Yogurth, 186.

Z

Zementhusten, 684.
 Ziegenpeter, 29.
 Zootricobezoares, 113.
 Zuckermelassekrankheit, 178.

CORRECCIONES PRINCIPALES

Página	Línea	Dice	Debe decir
264	— 38	Periosontitis	Periodontitis
390	— 10	Cyliscostomum	Cylicostomum
515	— 27	o <i>frigore</i>	o <i>a frigore</i>
525	— 25	Finalmente, por la laringe	por la laringe. Finalmente,
674	— 27	<i>ascáride</i> (también	<i>ascáride</i> , también
714	— 14	colicosis,	calicosis

Biblioteca de la "Revista Veterinaria de España"

Apartado 463 - BARCELONA

OBRAS PUBLICADAS

Patología y Terapéutica especiales de los animales domésticos, por F. HUTYRA y J. MAREK, Catedráticos de la Escuela de Veterinaria de Budapest.

Tomo I: Enfermedades infecciosas. (Agotada la primera edición; en preparación la segunda).

Compendio de Patología y Terapéutica especiales para Veterinarios, por el Dr. E. FRÖHNER, Catedrático de la Escuela de Veterinaria de Berlín. (Agotada la primera edición; en preparación la segunda).

Manual de Terapéutica general, para Veterinarios, por el doctor E. FRÖHNER, Catedrático de la Escuela de Veterinaria de Berlín. Traducción por P. FARRERAS.

Un tomo de 300 páginas, encuadernado en tela, 10 pesetas.

Compendio de Patología quirúrgica, para Veterinarios, por los doctores E. FRÖHNER y R. EBERLEIN, Catedráticos de la Escuela de Veterinaria de Berlín. Traducción de la sexta edición alemana, por P. FARRERAS.

Un tomo de 400 páginas, ilustrado con 172 grabados y encuadernado en tela, 17 pesetas.

Elementos de arte de recetar y colección de recetas, para Veterinarios y Estudiantes, por el doctor OTTO REGENBOGEN, Catedrático de la Escuela de Veterinaria de Berlín. Traducción por P. FARRERAS.

Un tomo tamaño de bolsillo, de 300 páginas, encuadernado en tela, 6'50 pesetas.

Elementos de diagnóstico clínico de las enfermedades internas de los animales domésticos, por el Dr. B. MALKMUS, Catedrático de la Escuela de Veterinaria de Hannover. Traducción de la novena edición alemana, por P. FARRERAS y C. SANZ EGAÑA.

Un tomo de más de 300 páginas, ilustrado con 73 grabados en negro y en color, encuadernado en tela, 9 pesetas.

Diagnóstico clínico de las enfermedades externas de los animales domésticos, y especialmente de las cojeras del caballo, por el doctor H. MÖLLER, Profesor de la Escuela Superior de Veterinaria de Berlín. Traducción de la sexta edición alemana, por PEDRO FARRERAS y C. SANZ EGAÑA.

Un tomo de 268 páginas, ilustrado con 34 grabados, encuadernado en tela, 9 pesetas.

Arte de aplicar vendajes a los animales domésticos pequeños, por el Dr. W. HINZ, Catedrático de la Escuela de Veterinaria de Berlín. Traducción por P. FARRERAS. Un tomito de 120 páginas en papel couché, ilustrado con 41 grabados y encuadernado en tela, 3'50 pesetas.

El matadero público, su construcción instalación y gobierno, por C. SANZ EGAÑA, Director del Matadero y Mercado de ganados, de Madrid. Un tomo de 528 páginas, ilustrado con 173 grabados y encuadernado en tela, 16 pesetas.

La inspección veterinaria en los Mataderos, Mercados y Vaquerías, por J. FARRERAS y C. SANZ EGAÑA. Segunda edición, reformada y ampliada por C. SANZ EGAÑA, Director del Matadero y Mercado de ganados, de Madrid. Un tomo de 1.080 páginas, ilustrado con 262 grabados y 8 láminas en color, encuadernado en tela, 30 pesetas.

Ensayos sobre Sociología Veterinaria, por C. SANZ EGAÑA, Director del Matadero y Mercado de Ganados, de Madrid. Un tomo de cerca 500 páginas, 7 pesetas.

Razas bovinas, equinas, ovinas y porcinas, por F. FAELLI, Profesor de la Escuela de Veterinaria de Turín, traducción de la tercera edición italiana, por T. DE LA FUENTE. Un tomo de unas 400 páginas ilustrado con 210 grabados y encuadernado en tela, 15 pesetas.

EN PRENSA

Enfermedades de las aves domésticas (gallinas, palomos, ocas, pavos y pájaros). Anatomía y Fisiología; Higiene y Alimentación; Patología y Terapéutica especiales, por el Dr. J. LAHAYE, Profesor de la Escuela de Veterinaria de Cureghem (Bélgica). Traducción considerablemente ampliada por P. FARRERAS.

Tratado práctico de las Enfermedades del ganado vacuno, por el Dr. E. WEBER, Profesor de la Facultad de Veterinaria de Leipzig.

Parte primera: Exploración clínica. Parte segunda: Patología y Terapéutica especiales. Traducción por P. FARRERAS.

PRÓXIMAS A PUBLICARSE

Patología y Terapéutica especiales de los animales domésticos, por HUTYRA y MAREK. Tomo III. Traducción por P. FARRERAS.

Diagnostico bacteriológico para Veterinarios, por el Dr. J. BONGERT, Profesor de la Escuela de Veterinaria de Berlín. Traducción por P. FARRERAS.

Manual de Farmacología para Veterinarios, por el Dr. E. FRÖHNER, Profesor de la Escuela de Veterinaria de Berlín. Traducción por P. FARRERAS.

